

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA



TESIS DOCTORAL

**Aspectos transculturales de la depresión endógena : un
estudio experimental**

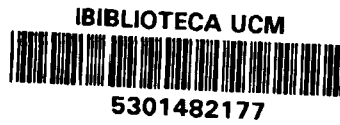
MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

T. Fatima Hassan Deitos

Madrid, 2015

D F 616.X9-008.454
+ + / A S

TA 1615



T. FATIMA, HASSAN DEITOS

ASPECTOS TRANSCULTURALES DE LA DEPRESION

ENDOGENA

(Un Estudio Experimental)

Director:

Dr. JOSE LUIS AYUSO GUTIERREZ.

Prof. Adjunto de Psiquiatría.

Cátedra de Psiquiatría.

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

Facultad de Medicina

Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica.

AÑO - 1.981

DEDICATORIA

A mis **padres**.

A1 Prof. Dr. Juan José López Ibor

A1 Prof. Dr. Denizard Souza.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. D. José Luís Ayuso Gutiérrez, Director de la tesis, por sus sugerencias, orientación y estímulo.

Al Prof. D. Francisco Alonso Fernández por su amable acogida en la Cátedra de Psiquiatría.

Al Prof. D. Jesús Lobera Gil por su asesoramiento antropológico y sociológico.

Al Dr. D. Jesús Ramos Brevia por su asesoramiento estadístico de los datos.

A la Sra. Dña. Pilar Guisande Rubio por su hospitalidad, amistad y estímulo.

A los enfermos que han contribuido para este trabajo.

I N D I C E

- VIII -

I N D I C E

	<u>Pág.</u>
I - INTRODUCCION	XI
II - REVISION BIBLIOGRAFICA	1
1 - Concepto de trastornos afectivos.	2
2 - Investigación etiopatogénica de la depresión.	6
a - biológica	6
b - psicoanalítica	20
c - análisis estructural	23
d - análisis existencial	27
e - análisis endo-cosmogéno	28
3 - Clasificación de los trastornos afectivos	33
4 - Antropología cultural	43
5 - Aspectos transculturales de la de- presión	51
III - ESTUDIO AMBIENTAL	60
1 - Madrid	60
2 - Santa María	70
IV - MATERIAL Y METODOS	75
1 - Objetivo del trabajo	75
2 - Criterios de selección de pacientes	75
3 - Datos personales de los pacientes	76

	<u>Pág.</u>
4 - Métodos de evaluación	76
5 - Diseño estadístico	77
6 - Revisión de la Escala de Hamilton	77
a - Depresión	77
b - Sentimiento de culpa	80
c - Suicidio	84
d - Insomnio inicial medio y tardío	85
e - Trabajo y actividades	88
f - enlentecimiento	89
g - Agitación	91
h - Ansiedad psíquica y somática	92
i - Síntomas gastrointestinales	95
j - Síntomas somáticos generales	95
k - Síntomas genitales	96
l - Hipocondria	97
m - Pérdida de giro	98
n - Descernimiento	98
o - Variaciones diurnas	99
p - Despersonalización y alejamiento de la realidad.	100
q - Síntomas paranóides	101
r - Síntomas obsesivos compulsivos.	102
s - Desamparo	102
t - Desesperanza	103
u - Incapacidad	104
V - RESULTADOS Y DISCUSION	105

	<u>Pág.</u>
1 - Resultados parciales	105
2 - Análisis estadístico y discusión	162
VI - CONCLUSIONES	197
VII - BIBLIOGRAFIA	201

I - INTRODUCCION

I - I N T R O D U C C I Ó N

Las páginas con que Vds. se van a enfrentar son el fruto de dos semillas, la primera un gran interés y curiosidad por el fenómeno depresivo, la segunda el resultado del trabajo práctico con enfermos españoles y brasileños.

Nos vamos a circunscribir a una única entidad nosológica, la depresión, sus manifestaciones psicopatológicas, psiquiátricas, sociológicas y desde ese trampolín saltar al estudio transcultural.

Por sorprendente que resulte, la delimitación clínica de la enfermedad depresiva, como entidad susceptible de diagnóstico diferencial y homogéneo sólo tuvo lugar a finales del siglo pasado. Emil Kraepelin (1.893), siguiendo las observaciones clínicas de los psiquiatras franceses, enunció el concepto de locura maníaco-depresiva como entidad nosológica independiente. Este autor incluyó en un concepto único la totalidad de las psicosis que hasta entonces se habían denominado periódicas y circulares, la manía simple, la gran parte de los casos diagnosticados de melancolía y un pequeño número de síndromes amenciales.

Todos estos casos son para Kraepelin, manifestaciones de la misma psicosis, basándose en el carácter hereditario, sintomatología afectiva, sucesión alternativa o periódica de fases maníacas o melancólicas y pronóstico uniforme.

Consideraba específico de este grupo de trastornos el

hecho de tratarse de episodios patológicos que acababan por desaparecer, mientras que los casos de "demencia praecox" siempre evolucionaban hasta producir un deterioro irreparable de la persona.

Desde aquella perspectiva hasta nuestros días, el concepto de enfermedad depresiva, se ha ido ampliando, matizando, enriqueciendo con aportaciones sociológicas, psicológicas, antropológicas, etc... complicándose con la inmensa variedad de clasificaciones del fenómeno.

Estimamos a la depresión como un sentimiento primario que junto a otros como, la angustia o el dolor, hacen al hombre objeto de sufrimiento, no constituyendo siempre un acontecimiento clínico.

El sentimiento depresivo ha sido sometido a una activísima elaboración, en donde del filósofo al antropólogo han sacado buen provecho de la indagación de la íntima sustancia del hombre.

Tal acontecimiento tiene lugar dentro de dos fuerzas, vida y vitalidad; puesto que son sustancias primogénias del ser y que albergamos en nosotros. Si la vida es lo que pone en movimiento a la materia, la vitalidad es lo que empuja al ser en un devenir personal.

En virtud de esto, si la muerte es la finitud de la vida, el extremo negativo de la misma, la depresión es su equivalente en el despliegue del ser. Y de hecho, la remisión de un estado depresivo equivale siempre de modo más o menos patente, a una cierta resurrección. Por lo tanto, depresión y muerte, son modos de ex-

tinguir algo vivo; y así muchos autores como Bumke y López Ibor entre otros, han hablado de enfermedades del ánimo.

La vitalidad es el íntimo sentimiento de potencia. Este es, pues para nosotros, el núcleo irreductible y, por lo tanto, la depresión parte de un sentimiento de impotencia. Este reflejo de la vitalidad en nuestro cuerpo, dando lugar en el caso de la depresión, a distintos trastornos de índole diversa, fue lo que designó como alteraciones timopáticas, y que constituyen el fundamento sobre el que López Ibor ha apoyado su tesis de las neurosis como enfermedades del ánimo, y sobre el cual se sustenta ese gran círculo de trastornos psicosomáticos cuyo condicionamiento psicogénico es solo aparente.

Con respecto al entorno social, la vitalidad hace al hombre partícipe del mundo y de su corporeidad, y la depresión lo ajena del mundo y lo hace volverse en extraño en su propio cuerpo.

II - REVISION BIBLIOGRAFICA

II - REVISION BIBLIOGRAFICA

1 - Concepto de los trastornos afectivos

Los trastornos afectivos, caracterizados por la prevalencia en el cuadro clínico de las alteraciones de humor (hacia el polo de la tristeza o de la euforia), pertenecen a las alteraciones psicopatológicas más frecuentes y mejor reseñadas a lo largo de la historia de la psiquiatría.

Las primeras referencias doctrinales y clínicas acerca de la melancolía se encuentran en los escritos de Hipócrates (siglos V y IV antes de Jesucristo) que constituyen el principal testimonio de los orígenes de la medicina occidental. En el libro "Las epidemias", Hipócrates describe con gran precisión un caso de melancolía (cit. por Beck, 1.977).

Areteo de Capadocia, a mediados del siglo I después de Jesucristo no sólo relató con todo detalle la sintomatología de la manía y la melancolía, sino que incluso vislumbró una conexión entre ambos estados. "La melancolía -escribió Areteo- es una alteración apirética del ánimo que está siempre fijo y adherido a un mismo pensamiento. A mí me parece que la melancolía es el principio y una parte de la manía. Mientras que el ánimo de los maníacos tiende al furor y al placer, el de los melancólicos está inclinado a la tristeza y a la pesadumbre". (Kudlien, 1.963).

Dejando aparte otras ideas valiosas como las de Francisco Vallés en el siglo XVI (cit. por Peset, 1.961) y las de Alfonso de Santa Cruz (cit. por López Ibor, 1.966) y Robert Burton en el siglo XVII, la enfermedad queda bien estructurada en el período

francés de la psiquiatría con Falret (1.851) que describió de nuevo la afección mental, descubriendo su carácter intermitente y circular. En 1.863 Kahlbaum acuñó el término ciclotimia. Posteriormente Kraepelin (1.893), siguiendo las observaciones clínicas de los psiquiatras franceses, enunció el concepto de lucura maníaco-depresiva como entidad nosológica independiente. Este autor incluyó en un concepto único la totalidad de las psicosis que hasta entonces se habían denominado periódicas y circulares, la manía simple, gran parte de los casos diagnosticados de melancolía y un pequeño número de síndromes amenciales.

Todos estos cuadros son para Kraepelin, anifestaciones de la misma psicosis, basándose en el carácter hereditario, sintomatología afectiva, sucesión alternativa o periódica de fases maníacas o melancólicas y pronóstico uniforme. Fue precisamente el pronóstico la principal característica nosológica de estas psicosis según los postulados de Kraepelin, aplicando a esta enfermedad la misma fórmula que utilizó para la delimitación de la demencia precoz.

Sin embargo, la denominación lucura maníaco-depresiva no es *simpere* adecuada, pues en realidad se observan raras veces enfermos en los que se suceden alternativamente las fases maníacas y depresivas y por otra parte, resulta excesivo calificar con el término de locura a la mayoría de los melancólicos.

Consecuentemente Bleuler (1.924) propuso la denominación de "psicosis afectivas endógenas". Kurt Scheneider (1.963) considerando que sólo una minoría de los casos, merece realmente

el calificativo maniaco depresiva en la plena acepción fenomenológica que entraña este vocablo, propone el término de "psicosis ciclotímicas" que ha tenido una gran aceptación. Para Kurt Schneider la psicosis cilotímica consiste en una depresión o exaltación fásica y generalmente periódica de los sentimientos vitales. Finalmente, la innovación terminológica de psicosis fasotímica propuesta por Alonso Fernández (1.976) permite recoger en el mismo vocablo las dos características básicas: la distimia vital, triste o eufórica y el curso fásico.

El primer problema a discutir se refiere a la distinción entre tristeza normal y depresión o tristeza patológica. A este respecto, en la literatura psiquiátrica actual se percibe una gran insatisfacción por el empleo de un término que implica aspectos tan distintos: "un estado de ánimo, un síndrome, un perfil caracterológico y una enfermedad". (Schuyler, 1.974).

Es necesario pues, partir de una clara referencia concretada en la distinción existente entre tristeza normal y depresión, diferencia no apreciada por algunos autores anglosajones que consideran el sujeto deprimido simplemente como víctima de las situaciones adversas de la vida. La tristeza del enfermo aparece con una cualidad distinta de lo normal. Es una tristeza más somatotropizada, mientras la tristeza normal apenas se siente ligada a la corporalidad (López Ibor, 1.966).

Frente a esta confusión semántica se intenta reivindicar el concepto clásico de melancolía. En este sentido, Whybrow y Parlatore (1.973) proponen utilizar el término depresión como sinónimo de tristeza para designar la respuesta emocional que se aso-

cia al proceso de adaptación a las situaciones de stress y frustración, reservando la expresión melancolía para los estados más prolongados de profundo descenso del humor que acompaña al síndrome de depresión primaria.

2 - INVESTIGACION ETIOPATOGENICA DE LA DEPRESIÓN

En este apartado pretendemos hacer una revisión sumaria de los diversos enfoques etiopatogénicos que se han formulado para comprender la enfermedad depresiva desde los estudios biológicos hasta los planteamientos dinámicos.

a - Biológica:

a.1. - Estudio genético:

En base a la metodología utilizada, las investigaciones genéticas comprenden las siguientes modalidades:

- Estudios en gemelos
- Estudios familiares
- Estudios de adopción
- Estudios de ligazón genética.

- Estudios en gemelos:

El método gemelar constituye un medio privilegiado para valorar la importancia de la herencia en la génesis de las psicosis de la afectividad.

Tsuang (1.976) revisando siete investigaciones en gemelos, muestra que el grado de concordancia medio es del 76% en gemelos inivitelinos, mientras que la concordancia en gemelos bivitelinos es sólo del 19%.

Price (1.968) ha recogido la casuística disponible sobre gemelos monozigóticos que han vivido en lugares distintos des-

de su nacimiento. A pesar de las diferentes referencias ambientales que impiden la estructuración de un mundo en común, el grado de concordancia en estos casos es también muy elevado (67%), dato que inclina la balanza claramente del lado de la disposición hereditaria.

- Estudios familiares:

Los datos aportados por los estudios familiares parecen apoyar el papel relevante de la herencia al demostrar que la probabilidad de enfermar entre los familiares de primer grado de los pacientes con psicosis afectivas es muy superior a la morbilidad encontrada en la población general. Las cifras de Mendlewicz (1.973) son muy expresivas: el riesgo (ajustado en función de la edad) en los familiares de primer grado de probandos maníaco-depresivos se estima en el 12,1% para los padres, 21,1% para hermanos y 24,6% para hijos.

- Estudios de adopción:

Otra estrategia utilizada en relación a la dialéctica, disposición o ambiente se basa en el análisis comparativo de la frecuencia de los trastornos afectivos entre los padres adoptivos y los biológicos de los mismos probandos.

Mediante esta metodología Mendlewicz y Rainer (1.977) muestran que la frecuencia total de trastornos afectivos (bipolares, unipolares y esquizoafectivos) es mayor entre los padres de 29 probandos bipolares que entre los correspondientes padres adoptivos (18% vs. P 0,05) lo que constituye un argumento adicional

a favor de la etiología genética de estos trastornos.

- Estudios de ligazón genética:

En líneas generales, los modelos de transmisión genética más aceptados son los siguientes:

- a) transmisión dominante: se **apoya** principalmente en las escasas diferencias que **muestran** las cifras de morbilidad entre padres, hermanos e hijos de probandos, pese a que este riesgo hereditario no alcanza el 50% que debería ser el **valor** estimado en caso de dominancia simple.
- b) La mayor prevalencia de los trastornos afectivos en el sexo femenino ha hecho **sugerir** a Winokur y su grupo que la transmisión **dominante** no sea autosómica, sino ligada al sexo, **hipótesis** que se **apoya** en las investigaciones **realizadas** mediante la técnica del cromosoma X (" X-linkage).
- c) Tanto Perris (1.968) como **Slater** et al (1.972) han propuesto la existencia de **varios** genes implicados en el mecanismo de **transmisión** genética. Mendlewicz et al (1.973) han **encontrado** **dos** grupos de pacientes distintos: uno respondería **a la** transmisión monogénica y otro a la poligénica.

a.2 - Estudios Bioquímicos:

En las dos últimas décadas, se **ha** recogido una importante cantidad de datos, derivados de **estudios** farmacológicos y

neuroquímicos de los trastornos afectivos. Estos datos se orientan en direcciones relativamente próximas, de tal modo que las anomalías endocrinas y de distribución electrolítica, derivadas de la administración de psicofármacos y deducidas de determinaciones en liquor, séricas o urinarias de metabolitos, enzimas o precursores de neurotransmisores, parecieron pronto indicar un trastorno en el metabolismo de las monoaminas, sustancias que actúan como mediadores químicos en la transmisión del impulso nervioso, a través de las sinapsis.

Existen dos grupos de monoaminas (MA): indolaminas y catecolaminas. Las indolaminas (IA) tienen como precursor el aminoácido triptófano (Tp) que se hidroxila en 5-hidroxi-Triptófano (5-OH-Tp), que a su vez se decarboxila para ya dar lugar a la serotonina (5-HT). El catabolismo de esta sustancia se efectúa con el concurso de la monoaminoxidasa (MAO) produciendo como metabolismo final el ácido 5-Hidroxilindolacético (5-HIAA).

Las catecolaminas (CA) por su parte cuentan como precursor a la tirosina (Tyr), a su vez procedente del aminoácido esencial Fenil-alanina (PA). Por medio de la tirosina hidroxilasa pasa a deoxifenilalanina (DOPA) que por decarboxilación origina el neurotransmisor Dopamina (DA). La dopamina da lugar a la Norepinefrina o Noradrenalina (NA). En la degradación metabólica de estas catecolaminas intervienen enzimas poco específicas como la MAO, que se encuentra en las mitocondrias y la Catecol-O-metiltransferasa (COMT) de la membrana celular. Los metabolitos finales de la serie de la NA son el ácido vanilmandélico (VMA) y el

metoxi-hidroxifenilglicol (MHPG), siendo hasta cierto punto selectivamente reflejo de las actividades catabólicas a nivel general y periférico y a nivel central respectivamente. En cuanto a la dopamina tras la actuación de la COMT acaba degradándose a ácido homovalínico (HVA).

Los principales argumentos bioquímicos recogidos son los siguientes:

- a) Argumentos que buscan una alteración que primordialmente afecte a las catecolaminas:

Esta hipótesis repetidamente expuesta por Schildkraut (1.965, 1.969, 1.974), supone un déficit funcional en este grupo de aminas biógenas que sería responsable de la sintomatología depresiva.

A nivel de tejido cerebral, Baskow et al. en 1.976 refieren tasas disminuídas de NA en putamen y aumentadas de HVA en cortex, mientras que Birmayer y Riederer (1.975) detectan disminuciones de DS y NA en núcleo rojo. En LCR existen tasas bajas de ácido homovalínico en la depresión (Mendels et al, 1.972).

Con respecto a las determinaciones séricas y aludiendo a los precursores, destacan las alteraciones en el ritmo circadiano de la tirosina puestas de manifiesto por Riederer et al (1.973), en los enfermos depresivos y que podrían explicar las variaciones observadas en estos pacientes con respecto a los grupos control.

El metabolito que ha recibido una atención más preferente de todos hasta ahora revisados, ha sido el MHPG uninario

(Schildkraut et al., 1.973, 1.978; Maas et al., 1.974); existe una alta concordancia en señalar la disminución en sus cantidades de eliminación en los enfermos depresivos, y además se ha asegurado que este compuesto refleja de modo relativamente selectivo el metabolismo central de las CA, aunque esta afirmación no esté totalmente demostrada (Howlett y Jenner, 1.978).

Otro gran elemento de sostén de esta teoría es la indudable descarga catecolamínica que acompaña al electrochoque (Lipton et al., 1.972) el más eficaz antidepresivo conocido.

b) Argumentos que apoyan el papel de las indolaminas en el trastorno básico de la depresión:

Esta teoría (Coppen, 1.973, 75) atribuye a un descenso a nivel central de las IA funcionalmente activas el papel causal primario de la enfermedad depresiva.

A nivel del tejido cerebral existen escasos estudios, entre los cuales se puede citar los de Shaw et al (1.967) y Beskow et al (1.976). Son estudios realizados en material post-mortem procedente casi siempre de suicidas, y básicamente coinciden en señalar, niveles disminuídos en estos casos de serotonina y de ácido 5-Hidroxiindolacético. Sin embargo otros investigadores como Gottfries et al (1.974), son incapaces de ratificar estos datos e incluso encuentran el dato aparentemente contradictorio, de que la actividad de la MAO, investigada en una casuística similar a las anteriores en determinadas áreas está disminuida. En el campo de las investigaciones en el líquido cefalorraquídeo son muy numerosos los informes que consignan una concentración disminuida

con respecto a los grupos control del 5-Hiaa (Ashcroft, 1.966; Noguera, 1.971; Asberg, 1.973; Sjöstrom, 1.974), si bien un estudio muy reciente y riguroso (Vestergaard, 1.978) no confirma esta evidencia.

En los últimos años han aparecido distintos trabajos que señalan niveles anómalos de Tp en suero o en líquido cefalorraquídeo de los pacientes depresivos. De modo especial se ha insistido en las alteraciones de la fracción del triptófano que no se encuentra unida a la albúmina y, por tanto, atraviesa libremente la barrera hematoencefálica.

Baumann et al. (1.975) han obtenido resultados totalmente contrarios puesto que han observado un aumento de la fracción libre de triptófano en los enfermos depresivos.

Frente a los estudios citados que utilizan una muestra de enfermos comparándola con un grupo homogéneo de control, cabe oponer los estudios longitudinales, es decir, aquellos que buscan correlaciones directas a lo largo de la evolución de un mismo individuo. En esta línea hay que destacar el trabajo de Hullin (1.976) en el que la correlación de los niveles de triptófano con las variaciones de humor en el sujeto estudiado es realmente impresionante.

Estas investigaciones son objeto de crítica en lo que se refiere a las posibles interferencias para los lugares de fijación de la albúmina entre el triptófano y algunas sustancias exógenas (fármacos) o endógenas (ácidos ~~grs~~ no esterificados). Aparte de esto, otro aspecto ha sido objeto de crítica, es la me-

metodología seguida para las determinaciones de triptófano total y triptófano libre (Baumann, 1.976). Incluso D'Elia et al (1.978) llegan a considerar como fiable ninguna de las técnicas que se han utilizado para valorar el Tp libre hasta la actualidad.

Aparte de la hipótesis indolamínica y catecolamínica hay otras líneas de investigación entre las cuales se puede citar:

- Teorías híbridas:

En ellas se coloca con respecto a las dos familias de monoaminas el "y" en vez del "o", aceptando que IA y CA compartan un papel etiopatogénico de similar relieve. Así Prange et al (1.973) hablan de "balance permisivo y discriminación" entre aminas, y sugieren que el déficit funcional en IA "permite" la aparición de la depresión, mientras la dirección del cambio metabólico en las CA determina su forma clínica (agitada o ansiosa).

Birkmayer et al (1.973) y Riederer et al (1.973) se inclinan por la existencia fisiológica de un equilibrio dinámico ("steady state") entre ambos sistemas aminérgicos, que se rompería en la enfermedad afectiva, proponiendo para su detección el índice Tyr/Tp que encuentran alterado en sus pacientes.

- Teoría colinérgica:

Janoswky et al (1.974) valoran como primordial la exaltación de los sistemas colinérgicos centrales en la depresión. Esta hipótesis no ha sido rechazada ni comprobada, si bien el papel de la acetil-colina a nivel central, se desconoce en una buena medida.

- Hipótesis fenetilamínica:

Esta original concepción, emplaza en el punto central de la homeostasis tímica a la fenetilamina (FEA). Este compuesto disminuye su eliminación urinaria en la depresión y se ha demostrado que sus niveles cerebrales descienden con la reserpina y aumentan con los timolépticos. (Sabadelli y Mosnaim, 1.974; Fischer, 1.975).

a.3 - Estudios Neuroendocrinos

Kralnes (1.966) sugirió que existía una anormalidad en el control neuroendocrino de enfermos con trastornos afectivos.

Por sistema neuroendocrino entendemos tres tipos de estructuras el hipotálamo, la hipófisis que tiene una función de control de la tercera parte de este sistema que está constituido por las glándulas endocrinas: tiroides, suprarrenales, ovarios, testículos etc... (Fig. 1).

Este investigador observó que las lesiones hipotalámicas estaban asociadas a trastornos afectivos, y que la estimulación hipotalámica producía respuestas afectivas intensas.

En esta revisión nos limitaremos a reseñar los datos más claros que son las relaciones hipotálamo-hipófisis-adrenal; hipotálamo-tiroides e hipotálamo-hormonas sexuales. (Carbonnel et al, 1.978).

- Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal: (Fig. 2)

Hay un gran número de estudios de la función adrenal en

enfermos deprimidos. En resumen se podría decir que hay una serie de evidencias clínicas del aumento de la actividad de la cortical adrenal en enfermos deprimidos; muchos de estos hallazgos han sido encontrados en enfermos en los cuales aparecía el síndrome de Cushing (hiperfunción de la cortical adrenal). Se puede observar que muchos enfermos que padecen esta enfermedad presentan significativos cambios afectivos, depresión y euforia. Se observa igualmente que las administraciones terapéuticas de corticosteroides pueden asociarse a tales cambios de humor.

- Relación hipotálamo-hipófisis-hormonas tiroides
(Fig. 3)

Se han planteado una serie de estudios intentando correlacionar hipotiroidismo con el estado depresivo, que suele asociarse a éste. Recientemente ha habido un gran interés en la utilización del TRH (tirotropic realising factor), el polipéptido hipotalámico que estimula la producción de TSH en la hipófisis. La administración de esta sustancia produce una temporal y significativa respuesta euforizante en enfermos depresivos (Carbonnel et al, 1.978). Actualmente hay una variada y contradictoria bibliografía sobre el uso de TRH.

Es posible que cuando se hagan evaluaciones más detalladas, se llegue a la conclusión de que el TRH pueda ser utilizado con más especificidad.

- Relación hipotálamo-hipófisis-hormonas sexuales
(Fig. 4)

Hay una serie de evidencias de que factores asociados

con hormonas sexuales, sean muy importantes para la comprensión de la depresión:

- a) La depresión es más común en **mujeres** que en hombres, especialmente la depresión **unipolar**.
- b) La depresión es más frecuente **que** ocurra en épocas de cambios endocrinos como son **el** período premensual, la menopausia y **el** **postpartum**.
- c) Actualmente hay una serie de **trabajos** que delatan una elevada incidencia de **depresiones** en mujeres que usan anticonceptivos **hormonales**.

a.4 - Metabolismo electrolítico:

Los electrolitos desempeñan un **importante** papel en la función neuronal. Esto incluye la **manutención** de los potenciales de acción normales de las neuronas, y **principalmente** en la producción y trasporte del estímulo nervioso.

La depresión y la manía están **presumiblemente** asociadas con la alteración de la función neuronal, y es posible que una anormalidad en el metabolismo electrolítico tenga importancia en el desarrollo de tales condiciones.

Los electrolitos hasta ahora **estudiados** son el sodio, el potasio y el magnesio. Coppen (1.974) **observó** en relación a los electrolitos en la ciclotimia, que **hay una** elevación de sodio residual, pero que ésta no es una condición **específica** de la manía y de la depresión y sí una alteración que **aparece** en la ciclotimia. Estos estudios aún son muy recientes y no **hay** datos fuicientemente conclusivos sobre este punto.

FIG. 1 SISTEMA NEUROENDOCRINO

HIPOTALAMO → HIPOFISIS →
GLANDULAS ENDOCRINAS →
HORMONAS → Regulan Funciones.

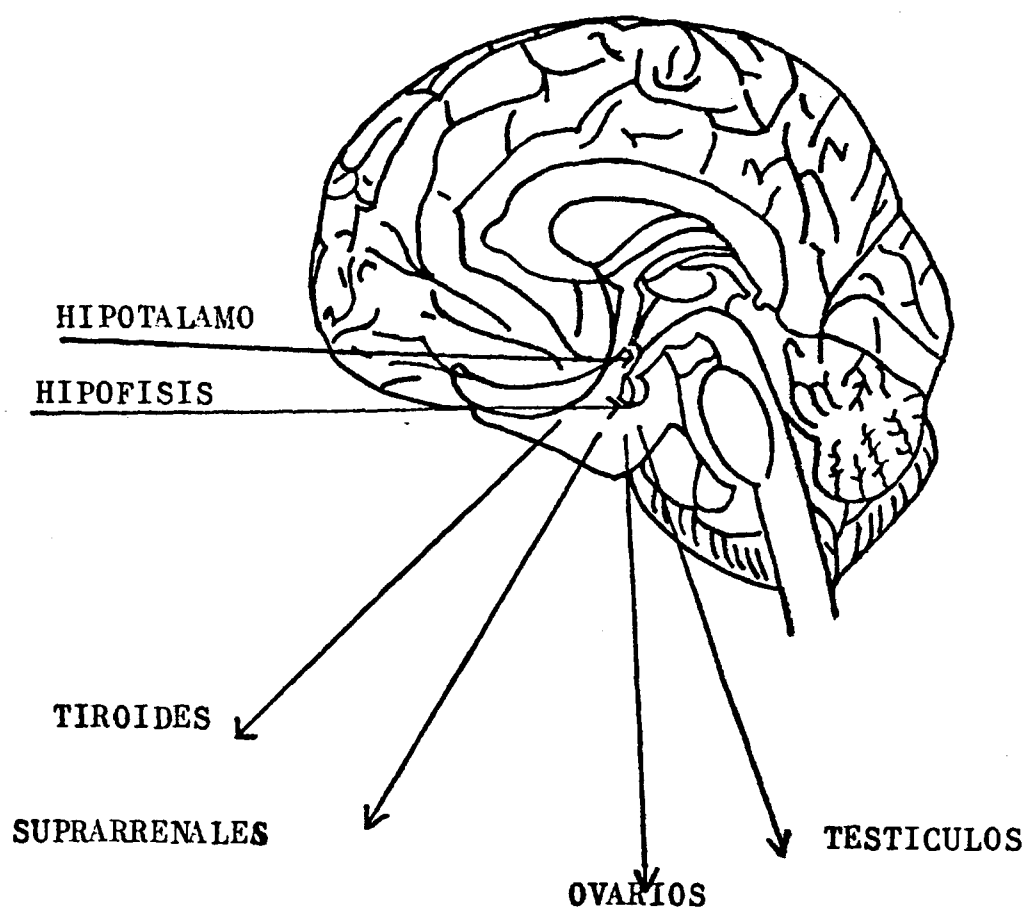


FIG. 2 HIPOTÁLAMO-HIPOFISIS-ADRENAL

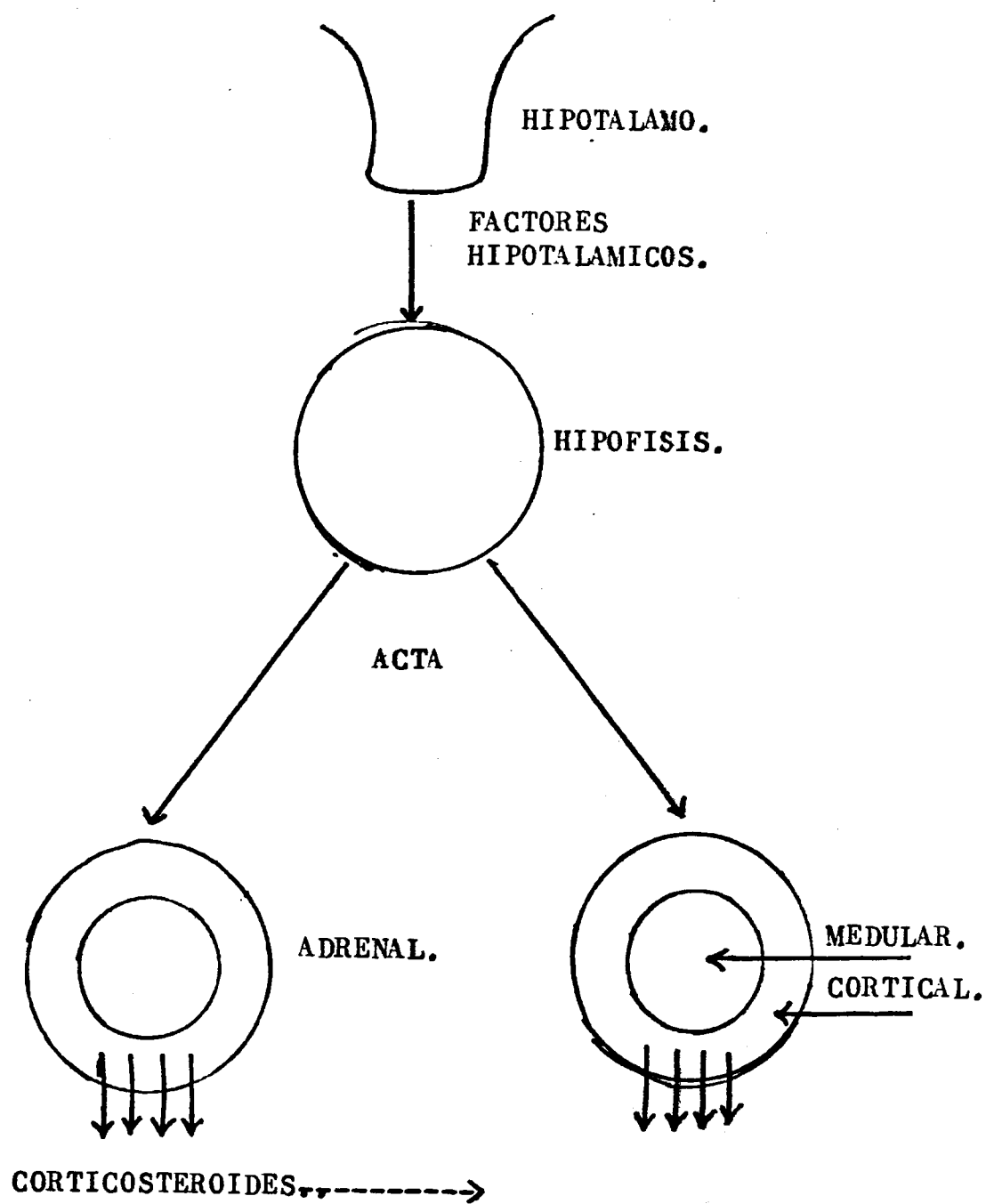
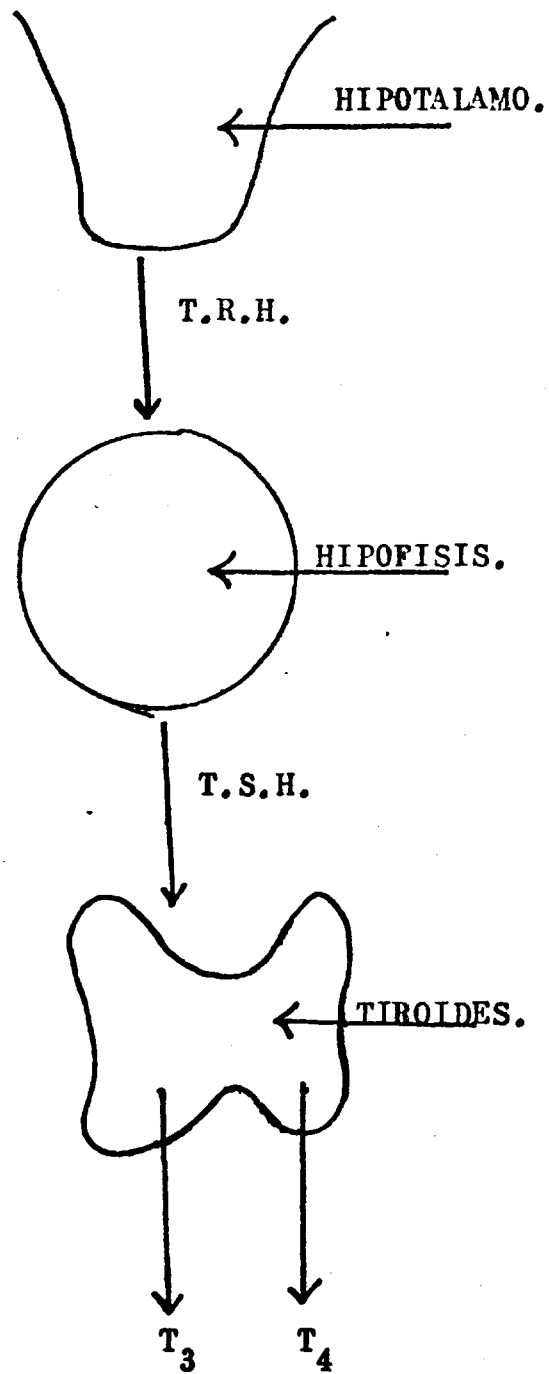


FIG. 3 HIPOTÁLAMO-HIPOFÍISIS-TIROIDES



B - PSICOANALITICA

En 1.911, Karl Abraham estudió las relaciones entre los estados depresivos y las neurosis obsesivas y señaló que las tendencias agresivas reprimidas provocaban el sentimiento de culpabilidad del melancólico. La culpabilidad realizaba aquí un deseo complejo: el deseo de ser el más grande criminal. La depresión puede ser considerada como el resultado de la regresión de las instancias sádicas; la inhibición un "muerte simbólica" y las ideas de ruina parecen derivar de la incapacidad fundamental de poseer amorosamente un objeto.

En el año siguiente, Freud comenzó a interesarse por el significado del "banquete totémico" es decir, a la reproducción simbólica de la muerte del padre y su incorporación oral en los rituales del sacrificio totémico, siguiendo años más tarde con el estudio de la fase oral del desarrollo libidinal, y el análisis de las tendencias canibalísticas primarias. Realiza el estudio de las relaciones de objeto, y la noción de objeto exterior y objeto incorporado son colocadas como experiencias psicológicas básicas.

En sus trabajos en relación al desarrollo de la fase pregenital de la libido, Abraham (1.924) vuelve a hablar de la melancolía. El melancólico no quiere vivir y no quiere alimentarse. ¿Por qué rechaza la alimentación?. Lo que ocurre es que la libido regresa a la fase más primitiva que conocemos: la fase oral o canibalística. Dicho de otra manera, el sujeto somete inconscientemente el objeto sexual al deseo de incorporación de la fase pregenital oral, pues en lo más profundo de él se encuentra la ten-

dencia a devorar y destruir este objeto. Las autoacusaciones de los melancólicos son desplazamientos de la culpabilidad en relación a estas tendencias canibalísticas. En efecto, los fantasmas canibalísticos se encuentran muchas veces en la melancolía bajo la forma de ideas delirantes de una zoopatía interna (el enfermo tiene, por ejemplo, dentro de su vientre un zorro). Su negación a alimentarse, se constituye en una defensa contral sus tendencias canibalísticas.

En cualquier caso Abraham (1.917) admite la necesidad de múltiples factores para que constituya una psicosis melancólica:

- a) Un factor constitucional.
- b) Una fijación especial de la libido al nivel oral
- c) Fuertes agresiones contra el narcisismo infantil producidas por decepciones amorosas sucesivas.
- d) La existencia de una primera frustración anterior a la época en que los deseos edípicos fueron vencidos.
- e) Repetición ulterior de esta frustración primaria.

En lo que respecta al mecanismo de la introyección, puede ser afectado de dos maneras:

- o la melancolía ha introyectado el objeto original sobre el cual ha construido su ideal del Yo;
- o bien las autoacusaciones se dirigen a un objeto introyectado que es el mismo objeto de la agresividad del sujeto.

Finalmente es necesario, mencionar los trabajos de Melanie Klein, que han tenido una gran repercusión en este campo de estudios. Para Melanie Klein, la introyección de los objetos buenos y malos tiene una importancia vital para el recién nacido. La propia construcción del mundo de los objetos depende de este cuadro de investiduras primitivas. Los objetos interiorizados son sometidos a experiencias de defensa y de agresión, que representan las reacciones paranóides o depresivas del niño. Los procesos de investigación, de internalización, de introyección y proyección, representan la red del comportamiento del niño y de sus relaciones con el mundo exterior. Las tendencias paranóicas infantiles corresponden a la indentificación del Yo con el objeto bueno incorporado. La angustia infantil es de naturaleza más compleja que estas tendencias paranóides. Ésta se constituye del miedo de los buenos objetos interiorizados. Mientras que el paranóico lucha contra una multitud de objetos de persecución, el melancólico tiende a reunir la totalidad de los objetos que ha perdido. Uno de los aspectos de la melancolía, sobre el cual insiste M. Klein (1.962), es la crueldad del Super Yo primitivo o de la introyección primitiva, crueldad sádica primaria dirigida contra los malos objetos y que interiorizados constituyen los primeros esbozos de la persecución de la conciencia moral contra sí mismo, conciencia que es siempre concebida como devorando su víctima, esto es, como un recuerdo de la fase oral que se asocia a la de relaciones de objeto y sobre todo a la posición defensiva integrada a la posición paranóica.

C - ANALISIS ESTRUCTURAL

Siguiendo a Henry Ey (1.954), la melancolía en tanto que objeto de análisis estructural, debe ser comprendida en sus relaciones con el proceso orgánico que la condiciona y en el mecanismo psicológico que la constituye. En otras palabras, debemos describir en la melancolía una estructura positiva y una estructura negativa.

- Estructura negativa:

1 - Pérdida de la actividad sintética del pensamiento:

Es en este cuadro donde deben colocarse todos los aspectos fundamentales del cuadro clínico que nosotros vamos a estudiar bajo el nombre de abulia, inhibición motora e inhibición psíquica. La lentitud, la melancolía, la esterilidad del pensamiento constituyen un síndrome que se podría resumir en una palabra: el déficit de concentración. La concentración productiva, es todo lo contrario de la concentración del melancólico, que se fija en un solo objeto y se queda ligado a este objeto por laxitud, pasividad e inercia. La concentración psíquica del melancólico depende de la reducción de su actividad, su pensamiento deja de ser operatorio y reflexivo.

Esta viscosidad, esta lentitud, esta monotonía de la concentración penosa y dolorosa para el melancólico, debe ser considerada como un trastorno negativo, esto es, como una importancia. La desestructuración de la conciencia aparece como resultado de la incapacidad de detenerse, de concentrarse. El melancólico ha

perdido el poder de liquidar y olvidar la vivencia que le ocupa y le preocupa. La impotencia siendo a la vez deseada y sufrida, resulta amplificada por la necesidad de ser y parecer impotente.

2 - El disturbio de la lucidez de la conciencia:

Nosotros podríamos decir con Kraepelin y los clásicos que el melancólico todavía está lúcido, que su mente está clara, que está bien orientado y vigilante, pero ésto no sería totalmente verdadero. Analizando la capacidad de concentración del melancólico observamos cómo su conciencia está fija en un punto invariable, donde todos los rayos de su percepción y de su pensamiento deben necesariamente converger. Pero este punto no es el de un foco de atención, de una mácula activa, es un punto ciego donde se amortigua toda la acción. Parece una metáfora que corresponde a la estructura misma de la melancolía, como una retracción del ser mismo a la inercia extrema.

3 - Estructura temporal ética del disturbio de la conciencia melancólica:

Todos los análisis, principalmente los de Minkowsky y Von Gebsattel, sobre la conciencia melancólica convergen sobre el trastorno fundamental, o sea, la lentitud, la parada, la síncope del tiempo vivido, la retroversión, el peso del pasado, la tendencia invencible de ir hacia atrás o de vivir el tiempo de antes, esperar el futuro como si fuera ya realizado, todos son trazos de la conciencia temporal del melancólico.

Es esta cualidad del tiempo vivenciado que nosotros encontramos en los análisis filosóficos de Bergson y Heidegger.

En la conciencia melancólica sólo se encuentra la actualidad fatal de un pasado muerto, o de un futuro que no podrá jamás constituirse en un presente, pues la detención y la retrogradación de la corriente temporal de la conciencia son tan intensas que el presente se transforma en pasado, antes incluso de tornarse presente. De la misma forma el futuro carece de la posibilidad de constituirse en un momento real y pleno. Es el avanzar del tiempo perdido. El tiempo es y debe ser una perspectiva de muerte.

La estructura negativa de la melancolía se nos presenta bajo las formas de metáforas, todas ellas tomadas del mundo físico, como lentitud, masa compacta, pensamiento coagulado, peso, inercia, opacidad, etc; estas imágenes no pueden ser entendidas literalmente sin caer en una ilusión mecanicista. Pero la necesidad de estas metáforas no puede escapar a nuestra atención; ellas expresan una forma de realidad que necesita el paciente para traducir sus inefables vivencias.

- Estructura positiva

La mejor palabra para expresar la problemática de la existencia melancólica es la tragedia, pero en el sentido más rotundo del término, el que expresa la escena de la conciencia melancólica: el drama, la angustia metafísica y el retorno a los fantasmas de la angustia primitiva.

1 - El drama.

El mundo melancólico es en sentido absoluto, un mundo del cual se ha suprimido la alegría. Es un mundo vivenciado enteramente desde el ángulo del mal, del pecado y de la infelicidad.

Pero es un mundo ficticio en el sentido de que es un mundo vivido para sí mismo, no como una existencia, sino como una obligación, en que la realidad está enteramente constituida por el pensamiento mágico y por un deber que prescribe que las cosas deben continuar, para ser llevadas a la extrema consecuencia del mal. En la escena trágica en que vive, el melancólico descubre la humillación de un recuerdo fútil y mínimo, y le dá las proporciones gigantescas de un drama corneliano.

Sus obstinaciones, sus rechazos sistemáticos, su perseveración en el silencio, el pesimismo y el dolor moral, no son sólo cualidades inmediatas de su conciencia, sino también un replanteamiento trágico de la existencia.

El heroísmo del sacrificio, el holocausto y el martirio, como resultado de su fatalidad gratuita resultan todavía más trágicos que las grandes tragedias griegas. Naturalmente, esta megalomanía trágica no es siempre aparente, pudiendo presentarse el melancólico como anulado bajo el peso de sus miserias, viviendo un tragedia sórdida como un melodrama de baja calidad.

2 - La angustia metafísica

Los melancólicos son enfermos que parecen la encarnación de todos los problemas del destino, de la existencia y de la muerte. Para el melancólico toda la realidad de su existencia, sus sentimientos de culpabilidad, sus temores al castigo, a la ruina y a la destrucción de su persona, todo su pensamiento y conducta son testimonios de la invasión de su conciencia por los fantasmas de la conciencia moral.

D - ANALISIS EXISTENCIAL:

Minkowsky (1.933) ha estudiado con profundidad diversos tipos de estados depresivos. Según este autor la alteración fundamental se debe al disturbio del tiempo vivido. En el enfermo el futuro se encuentra cerrado. Evidentemente capta la sucesión de los momentos cronológicos del tiempo, pero la falta totalmente de la propulsión al futuro, de suerte que se encuentra como si fuera un condenado a muerte.

Consideremos ahora el aspecto delirante del melancólico. El delirio de "pequeñez" está, contenido en la propia estructura significativa de la melancolía. La mísera reducción de su ser, su tristeza extrema, el conflicto moral que le pesa, la depreciación de su existencia, su desesperación, sus momentos de vacío y extrañeza, su tendencia a destruirse y hacerse de sí mismo blanco de agresividad, la angustia del futuro próximo o lejano, la inminencia de su castigo y de su eternidad, son los contenidos de la conciencia melancólica delirante y desorganizada.

La estructura temporal de la melancolía revela un empuje hacia atrás, un lúgubre retorno a la primitiva existencia, la del primer objeto amado y ahora perdido. Al final de todo se puede decir que el melancólico ama con todas sus fuerzas su propia muerte, como si sus deseos no se pudieran más que aplicar a una negación de toda posibilidad de deseo.

La melancolía es una pasión del vacío absoluto y de la muerte exaltada hasta el frenesí. Es un erotismo de ruptura y de muerte, lo radicalmente opuesto al amor y a la vida.

E .- ANÁLISIS ENDO-COSMOGÉNA

Tellenbach (1.976) parte de una perspectiva fenomenológico-antrológica, en la que ya Strauss (1.929) y Von Gebattel (1.966) habían señalado el parentesco existente entre los anancásticos y los deprimidos endógenos. La **patología** de la experiencia del tiempo y del espacio, tiene de **común** en ambos grupos una inhibición vital de las funciones de la **personalidad**, con pérdida de la referencia del futuro y fenómenos de despersonalización. Asimismo López Ibor (1.966) explica la asociación de anancasmos y depresión, como resultado de la angustia de fondo que sufre el paciente timópata, constituyendo el carácter obsesivo el arquetipo del mecanismo defensivo al destruir con la repetición la categoría de lo nuevo.

Por su parte Tellenbach, lleva a cabo una detallada descripción de un "tipo melancólico", al que considera como un factor patógeno en la eclosión de la melancolía. Sus rasgos serían detectados siempre en la personalidad previa de los enfermos de la depresión endógena unipolar.

Lo fundamental de este carácter radicaría en escrupulosidad, entendida como un afán de orden ("ordenalidad"). El ordenamiento es aquí "fijación y mantenimiento de la vida entre límites rígidos, que difícilmente pueden ser trascendidos".

La detallada descripción original, distingue tres facetas en el modo de ser de los melancólicos; referidos a su actividad, a la 'comunicación interhumana y a la relación consi-

go mismo.

La vida profesional de estos sujetos se caracteriza por la minuciosidad, perfeccionismo, alta conciencia del deber, esmero, pulcritud y formalidad. La exigencia del propio rendimiento es, sin excepción, muy alta y sin embargo nunca se ven satisfechos por su afán de exactitud y detallismo. Viven así, con la sensación de no cumplir lo suficiente, a pesar de asumir siempre una tarea excesiva. Imperan la rigidez y la falta de espontaneidad, no permitiéndose la menor pausa, lo que redundaba en menoscabo de su creatividad. Todo precisa estar planificado y se huye de la improvisación. Los melancólicos son socialmente apreciados, por su constante y valiosa colaboración al colectivo. La perfecta realización de su tarea da a estas personas la medida de su valor y se erige en su última justificación existencial.

En cuanto a las relaciones interpersonales, Tellenbach señala dos características.

- el "ser-para-el-otro" adquiere la forma de "rendir-para (procurar-por)-al-otro". El melancólico no concibe una relación con otra persona, que no se concrete en rendir servicios, atención o cuidados a la misma. El amor pierde así su connotación de libertad y se convierte en el cumplimiento de una obligación, como contrapartida del amor del otro.

- el "ser-uno-con-otro" es tan estrecho, que sólo se puede designar como simbiótico. Las relaciones familiares son tan firmes y próximas, que la pérdida de uno de sus miembros, se vive como un vacío intolerable, como el arrancamiento de un peda-

zo de uno mismo.

En general los límites de las relaciones interhumanas, quedan bien definidos y se priman la amabilidad, corrección, y espíritu de servicio. Se cuida especialmente de evitar cualquier clase de tensión. El lema de estas personas es: "por a cualquier precio". El círculo del melancólico, queda así a menudo restringido a su propia familia o a escasas personas, cuyo contacto está garantizado por "la seguridad", que le es tan necesaria a su afán de orden.

La relación del melancólico consigo mismo, queda caracterizada por una acusada sensibilidad moral. Su conciencia es sumamente escrupulosa y acentúa sus funciones prohibitivas para impedir la aparición, siempre amenazadora, de la culpa. Para estas personas, no hay mayor sufrimiento que sentirse culpables, pero paradójicamente, su forma de ser amplía en gran manera las ocasiones de suscitar este sentimiento. Habitualmente es vivenciado como culpa el no haber cumplido con las obligaciones que uno mismo se había impuesto. Pero no es preciso llegar a transgresiones, bastan omisiones, retrasos, errores y hasta simples dudas como motores del remordimiento.

Tellenbach se esfuerza en explicar cómo puede provocarse una depresión. Para ello es preciso la conjunción de dos términos: una personalidad similar a la descrita y una situación característica.

Esta situación patogénica predepresiva surge cuando en la relación recíproca del sujeto con su mundo se compromete su mo-

de "permanecer en el orden". Y este compromiso es vivido como una amenaza a la existencia en su totalidad. Dicho de otro modo, la situación impone al melancólico mutaciones internas que su carácter "no permite", quedando la libertad en peligro de ser relegada por la necesidad.

La situación premelancólica puede ser concebida en dos categorías fundamentales: en la de la especialidad, cuando se presenta la constelación de la "includencia" y en la de la temporalidad cuando se da la constelación de la "remanencia".

La includencia es la situación de estrechamiento en límites que el melancólico no puede sobrepasar a través de su forma habitual de rendir. El ascenso en el trabajo, jubilación, cambios en la familia, enfermedades, etc. Pueden ser ejemplos de casos que plantean esta contradicción interna al sujeto, hasta el punto de que no les vea salida y caiga en la depresión.

La constelación remanente se expresa básicamente en un "estar en deuda" que toma forma de culpa. El melancólico tiende a quedarse atrás ante la autoexigencia, ya sea en el plano de su rendimiento en el trabajo, en la entrega al otro, o en sus requerimientos éticos. Esta demora es también capaz de desestructurar la inestable forma de vida de estas personas, siempre agobiadas por lo culpable, llevándolas a la fase depresiva.

En resumen Tallenbach describe un tipo de carácter, que sin entrar en el terreno de la anormalidad, pretende ajustarse desmesurada y escrupulosamente a un "orden" interno a cuyo exacto cumplimiento vincula su realización personal. Al presentarse situaciones que implican la limitación del planificar humano,

se impone el riesgo de lo incierto e incompleto. Los eternos temores del melancólico, frente a lo imprevisto y lo culpable, pueden así ser los agentes del paso a la enfermedad.

3 - Clasificación de los trastornos afectivos:

Aunque nuestra concepción actual de los trastornos afectivos se encuentra todavía influida por las ideas de Kraepelin, el primitivo esquema unitario pronto se desmenbró. Mientras la descripción kraepeliniana sirvió para establecer un cierto orden en la nosografía de las psicosis de la afectividad y se acomodaba con la estructura de la asistencia psiquiátrica de la época, llegó a causar insatisfacción entre los psiquiatras cuando la psiquiatría traspasó los muros de los hospitales psiquiátricos, reconociéndose que muchos pacientes no encajaban bien en las categorías nosológicas clásicas y que no servían adecuadamente para las exigencias de la investigación farmacológica, bioquímica y epidemiológica. Así, la gran síntesis de Kraepelin de los trastornos afectivos bajo la etiqueta maníaco-depresiva, dió paso a una gran variedad de diagnósticos.

La proliferación de categorías clínicas tiene como base las distinciones entre lo endógeno y lo reactivo, lo psicótico y lo neurótico, lo fisiológico y lo psicológico y lo vital y lo personal.

Esta dispersión aparece claramente en la Clasificación Internacional de las Enfermedades de la O.M.S. (1.968), donde las enfermedades del ánimo se distribuyen a lo largo de varios grupos diagnósticos: psicosis, neurosis, personalidades psicopáticas y trastornos psicosomáticos. Todavía en la 9ª Edición (1.978) las cosas se han complicado considerablemente contándose con 13 categorías diferentes para la clasificación de los trastornos afectivos.

Kielholz (1.966) propone su conocida clasificación de las depresiones (Tabla I). El diagnóstico se establece a través del cuadro clínico, haciéndose un salto hacia la etiología, aunque hoy por hoy sea imposible hacer esta transposición.

TABLA I

Clasificación nosológica de los estados depresivos
(Kielholz, 1.966).

ESFERA SOMATÓGENA

. Depresiones orgánicas

Depresiones somatógenas

. Depresiones sintomáticas

, Depresiones esquizofrénicas

, Depresiones cíclicas

Depresiones

endógenas

, Depresiones periódicas

, Depresiones tardías

, Depresiones neuróticas

, Depresiones por agotamiento

Depresio-
nes.

, Depresiones reactivas

Psicogé-
nicas.

ESFERA PSICOGÉNICA

El tema más conflictivo de la problemática nosológica y nosográfica de las depresiones está constituido por la antinomia depresión endógena-depresión reactiva. Los criterios de la división habitual entre la crisis de melancolía y la depresión reactiva o neurótica son los expuestos en el siguiente cuadro tomado de un trabajo de Henry Ey, 1.955 (Tabla II)

TABLA II

Criterios diferenciales entre depresión endógena y depresión reactiva (Ey, 1.955)

	Depresión endógena	Depresión reactiva
Etiopatogenia	Taras hereditarias Factores constitucionales. Organogénesis	Anomalías del desarrollo afectivo. Factores situacionales Psicogénesis
Semiología	Comportamiento auto agresivo Delirio de autoacusación. Sentimientos de depresión "vital".	Comportamiento pseudo agresivo; Sentimientos complejos. Sentimientos complejos de angustia.
Análisis estructural	Crisis "separada" de la continuidad de la existencia.	Continuidad de la crisis con la organización neurótica de la personalidad.
Terapéutica	Indicaciones de choques.	Indicación de psicoterapia

Otra formulación dualista distingue entre depresión psicótica y depresión neurótica. Se trata de una distinción común en la literatura psiquiátrica norteamericana. Aquí, el término psicótico no es utilizado con un sentido rígido (interrupción del contacto con la realidad, presencia de síntomas delirantes y alucinaciones). En realidad, con este criterio menos del 15% de los pacientes deprimidos hospitalizados tendrían rasgos psicóticos manifiestos (Klerman y Paykel, 1.970).

Alonso Fernández (1.976) clasifica las depresiones vitales desde el punto de vista etiopatogénico en depresiones endógenas puras y en depresiones endógenas provocadas (endovivenciales y endobiorreactivas). Esta división se correspondería, en términos generales, con las biparticiones sintomatológicas (depresiones típicas o atípicas) y evolutiva (evolución circular o monopolar). Tabla III.

TABLA III

Clasificación de las depresiones vitales

(Alonso Fernández, 1.976)

1 - Bipartición	A - Depresiones endógenas puras
Etiopatogénica	B - Depresiones endovivenciales y endobiorreactivas.
2 - Bipartición	A - Depresiones típicas
Sintomatológica	B - Depresiones larvadas y/o atípicas
3 - Bipartición	A - Evolución circular o bipolar
Evolutiva	B - Evolución monopolar.

La tendencia a equiparar lo endógeno en sentido estricto con lo endovivencial en la enfermedad depresiva, ha penetrado incluso en los ambientes tradicionalmente partidarios a la ultranza de la psicogénesis. Así se explica el auge actual de la tipología de Klein, 1.974, (Tabla IV).

TABLA IV

Clasificación de las depresiones
(Klein, 1.974)

- 1 - Depresión endogenomórfica
 - Depresión endógena verdadera
 - Depresión endógena precipitada
- 2 - Depresión neurótica.
 - Caracteropatía crónica.
- 3 - Depresión reactiva
 - Continuidad con la tristeza normal.

Con el nuevo término propuesto por Klein (depresión endogenomórfica), el acento recae en la forma clínica del enfermar depresivo, resultando de importancia secundaria la presencia o ausencia de factores precipitantes. Fuera de este grupo central, se encuentran los pacientes con depresiones neuróticas verdaderas, tratándose de sujetos con problemas caracterológicos crónicos, inseguros, inamduros. Sintomáticamente en los neuróticos verdaderos predomina el cuadro clínico irritable, ansiosos y fluctuante en vez del profundo descenso del humor y la pérdida de la capacidad de

placer que caracterizarían al grupo endogenomórfico. Desde el punto de vista reapéutico, no responden a las drogas antidepresivas, siendo tributarios de una psicoterapia adecuada. La tercera categoría de Klein es la llamada depresión reactiva en cuyo grupo incluye un cuadro clínico de desesperanza y desilusión que se sitúa en un continuum con las reacciones de tristeza normal, diferenciándose simplemente por la mayor intensidad de la reacción como respuesta a eventos más importantes. Otra distinción importante entre el segundo y el tercer grupo consiste en que las depresiones reactivas se presentan en individuos previamente sanos y se resuelven espontáneamente en 6 u 8 semanas.

Tras la crítica y el correspondiente descrédito de la separación endógeno-reactiva de los trastornos afectivos, han surgido dos nuevos esquemas nosológicos: la división primaria-secundaria propuesta por Rovins (1.972) y la dicotomía unipolar-bipolar originaria de Leonhard y desarrollada ulteriormente por Parris (1.966) en Suecia y Angst (1.966) en Suiza.

Robins et al (1.972) de la Washington University de Saint Louis (USA) han propuesto la separación entre trastornos afectivos primarios y secundarios, basándose en un doble criterio: cronología y presencia de enfermedades asociadas. En esta clasificación (Tabla V), se considera como trastorno afectivo primario cuando se presenta en un sujeto previamente sano o con episodios anteriores de manía o de depresión.

TABLA V

(Clasificación de los trastornos afectivos)

(Robins, 1.972)

Estado disfórico

Trastorno afectivo
primario

Trastorno afectivo secundario

Otros trastornos
psiquiátricos

- Esquizofrenia

- Alcoholismo

- Neurosis

Enfermedades médicas
sistemáticas

- Infecciones viriási-
cas.

- Endocrinopatías

- Drogas

Rawwolfia

Anfetaminas

Esteroides

La calificación de trastorno afectivo secundario tiene lugar cuando surge un paciente que anteriormente había sufrido una enfermedad psiquiátrica distinta de las psicosis afectivas. El diagnóstico se establece sin prestar atención a la presencia o ausencia de situaciones precipitantes evitándose entrar en el espinoso problema de la distinción endógeno-reactiva.

Leonhard (1.957) es el primer autor que propone una división de las enfermedades del ánimo sobre bases taxonómicas nuevas (Tabla VI). En su clasificación de las psicosis endógenas, ade-

más de los aspectos fenomenológicos y evolutivos, incluye la polaridad como factor decisivo para la diferenciación de las psicosis afectivas.

TABLA VI

Clasificación de las psicosis endógenas (Leonhard, 1.957)

Psicosis afectivas		Psicosis cicloides	Esquizofrenias no sistemáticas	Esquizofrenias sistemáticas
Bipolar	Monopolar	Psicosis de angustia felicidad	Parafrenia afectiva	Tipo para- noide
Psicosis maníaco depresiva	Melancolía pura.			
	Manía pura	Psicosis confusional	Catafasia	Tipo hebe- frénico.
		Psicosis de la motili- dad.	Catatonía periódica	Tipo cata- tónico.

En 1.966, Perris y Angst, independientemente, demuestran los datos genéticos y evolutivos que justifican la separación entre depresiones bipolares (con historia de episodios maníacos) y unipolares que solamente han sufrido episodios recurrentes de depresión.

Desde entonces, numerosas investigaciones confirman el valor de esta división no sólo respecto a consideraciones etiológicas, sino también en relación a variables bioquímicas, clínicas y terapéuticas.

Entre los intentos de clasificación de las depresiones unipolares se encuentra la diferenciación por Winokur (1.974) entre depresión de comienzo temprano o "enfermedad de espectro depresivos" y depresiones de comienzo tardío o "enfermedad depresiva pura" (Tabla VII).

TABLA VII

Clasificación de las depresiones unipolares
(Winokur, 1.974)

1 - Depressive spectrum disease

Prototipo	Mujer, aparición precoz, sobrecarga de alcoholismo y sociopatía en los familiares masculinos de primer grado; mayor incidencia de depresión, en los familiares femeninos; frecuente variación diurna.
-----------	---

2 - Pure depressive disease

Prototipo	Varón, comienzo tardío; igual frecuencia de depresión entre familiares masculinos y femeninos, más episodios ulteriores y menos riesgo de cronificación.
-----------	--

Winokur indica que las principales diferencias se refieren a la edad de comienzo, sexo y antecedentes familiares, siendo en cambio irrelevantes las diferencias clínicas.

4 - Antropología cultural

Los estudios culturales han nacido de la evolución de estudios etnográficos. La convergencia de las ciencias sociales y de las ciencias psicológicas hizo necesario la creación de nuevos términos para designar los estudios de los fenómenos culturales, estudios que se distinguen de la sociología, de ámbito más amplio, y de la etnografía clásica la cual está limitada a la noción de raza (antropología física). En relación con el estudio de las culturas, han aparecido diversos términos con matices muy nuevos de distinción: psicología social, sociología psicológica, cultura y personalidad, etc... El término Antropología cultural parece consagrado por la existencia de una escuela que ha producido importantes trabajos: los de Margareth Mead, de Linton, de Kardiner y sus discípulos.

Centraremos nuestra exposición en la noción de cultura y del producto naturaleza-cultura, que interesa a la psiquiatría a propósito del dilema disposición o ambiente en el determinismo patológico. Entre lo que es dado al ser y lo que es producto del medio, la cultura representa un intermediario evidente, pues ella es el elemento plástico del comportamiento humano.

Reflejando la sociedad que se define como un cuerpo organizado de individuos, la cultura es el modo de vida de una población.

La Antropología cultural trata de penetrar en la estructura y la historia de las costumbres, problema esencialmente psicosocial por lo cual un método estrictamente objetivo no puede

ser suficiente. Esta es la articulación entre los datos de la etnografía y de la psicología, datos que nos van a permitir conclusiones para la patología mental.

Principales estudios culturales:

a) Los primeros antropólogos. El evolucionismo:

La etnografía nació de los relatos de viajeros, los cuales se desarrollaron en el siglo XVIII y han aumentado mucho en el XIX. Estos relatos se han quedado en el terreno de la anécdota, hasta el momento que apareció una primera hipótesis científica como principio de organización: este principio fué el evolucionismo salido de las obras de Darwin y Comte.

El evolucionismo ha facilitado el estudio de las civilizaciones, distinto de las razas que fue el primer término utilizado por la antropología moderna.

Los primeros antropólogos procedieron de la gran escuela del final del siglo XIX: Lubbock, Tylos, Frazer, Wundt. Los postulados que han animado este primer movimiento son:

1 - Que la historia de la humanidad representa una serie lineal, que obedeció la ley de los tres estados de Comte (de la vida salvaje y la barbarie a la civilización, de la promiscuidad sexual al matriarcado y después al patriarcado, y de la caza al pastoreo y después a la agricultura.

2 - Que se encuentran similitudes entre las culturas del mismo nivel, aquellas que son de la misma época y de la misma área geográfica.

3 - Que supervivencias de estados pasados son encontradas en las culturas avanzadas, como el interés por los mitos, ritos y religiones.

La crítica de la teoría evolucionista nace de la diversidad de observaciones etnográficas que han destronado el postulado de una progresión lineal de las culturas y que demostraron que las comparaciones culturales son erróneas. Además de los datos objetivos, la crítica al evolucionismo proviene de los movimientos que surgen como el behaviorismo, la gestaltpsicología y el psicoanálisis que aportan nuevas perspectivas en relación con la cultura.

Pero el evolucionismo ha sido abandonado como teoría de base, aunque sigue haciendo aportaciones muy importantes a la antropología moderna sobre todo con los trabajos de Durheim y Levy-Bruhl, que constituyen un nuevo aspecto del evolucionismo.

b) Totem y Tabu:

Merece una consideración destacada el primer trabajo de Freud (1.965) consagrado a la Etnografía: Totem y Tabu, publicado en 1.913. En el año anterior Jung (1.965) había publicado el libro "Metamorfosis y símbolos de la libido" que mostraba el lugar de las pulsiones inconscientes en la formación de ciertos mitos de valor general: los arquetipos. Pero Freud con una visión genial fue más lejos. Investigando la significación del tabú del incesto y del tabú que protege el animal totémico, formuló la idea de que la prohibición del incesto resulta de la represión inconsciente que tiene el individuo de la tendencia natural al incesto

que el tabú del totem resulta de la represión del deseo de muerte del padre. Vincunando intimamente estos tabúes al desarrollo ontogenético, Freud planteó que el complejo de Edipo tuvo el mismo comienzo que la religión, la moral, la sociedad y el arte, mostrando que en el niño, existe la misma represión instintiva que los tabus de los pueblos primitivos (retorno infantil del totemismo).

Freud ha propuesto a los etnólogos una hipótesis de trabajo sobre el origen de la cultura, hipótesis que suponía ella misma una común naturaleza del hombre enfrentándose en todos los tiempos con los mismos problemas fundamentales: las culturas son las respuestas sociales elaboradas para resolver conflictos individuales.

Esta primera obra etnográfica de Freud fue mal acogida por los especialistas, que le han reprochado basarse en una información incompleta y en un biologismo excesivo.

c - Antropología cultural.

La difusión del psicoanálisis, que encontró un gran desarrollo en los Estados Unidos, modificó totalmente las investigaciones culturales. Malinowsky (1.980) había sido el precursor de un inmenso movimiento de investigaciones que adquirió gran importancia entre las dos guerras mundiales y que todavía prosigue en la actualidad. Los nombres de Margareth Mead, Ruth Benedict, Linton y Kardiner son los más célebres de una pléyade de trabajadores. Esta corriente se agrupa generalmente bajo el nombre de escuela de Antropología cultural. Aunque no es la única escuela americana de estudios socioculturales, es la más importante por su influencia

y tiene un interés capital para nosotros el tema de las relaciones del individuo enfermo con su medio.

Enfocaremos lo que los autores de esta escuela tienen en común:

1 - La investigación del tipo de personalidad en el seno de una cultura: la personalidad de base de Kardiner.

2 - La utilización del instrumento psicoanalítico para observar, en particular el proceso educativo, desde muy temprana edad a la adolescencia.

3 - La noción de variabilidad de rasgos culturales. Nada es estable en esta materia, la educación es todopoderosa. De la relatividad de los rasgos culturales, se pasa a la relatividad de lo normal y de lo patológico. (Benecdict, 1.934).

4 - Las variaciones individuales son elaboraciones secundarias: reacciones. Los sujetos desviados de la norma (los enfermos, los anormales, los delincuentes y los originales) son sujetos que se defienden contra la presión del grupo mediante medios diversos. Se está en presencia de una "sociogénesis" de la enfermedad mental, matizada por el punto de vista cultural.

La Antropología cultural ha ejercido una influencia considerable sobre la sociología, la psiquiatría y el psicoanálisis norteamericano. En psiquiatría el nombre de Bullivan, en psicoanálisis los de K. Horney y Fromm, en sociología los nombres de Linton, Opler, Dollard permiten ilustrar esta corriente (Bastide, 1.972).

d - Psicoanálisis cultural:

Sin embargo, los psicoanalistas ortodoxos no admiten la utilización, en su opinión truncada y falseada, que la Antropología cultural ha hecho de su disciplina. También algunos de ellos se han consagrado a observaciones antropológicas con un espíritu de fidelidad rigurosa al pensamiento freudiano. Se puede citar a Roheim (1.939) y a Devereaux (1.937) como ejemplo de estos trabajos. (Brisset, 1.973).

e - Crítica del culturalismo:

Las discusiones sobre las relaciones entre el enfermo mental y el medio en que se encuentra termina siempre en la hipótesis de una sociogénesis de la enfermedad mental. Para los antropólogos, la sociogénesis es la idea de que la cultura forma y deforma la personalidad de una manera muy elaborada, puesto que no actúa sólo a nivel de las conciencias individuales, sino a nivel del inconsciente individual y colectivo. Esta tesis que tiene en cuenta datos psicoanalíticos, ha influido poderosamente en un amplio sector del mundo científico, comprendido a determinados psiquiatras y psicoanalistas. En los Estados Unidos, la escuela culturalista se compone de etnólogos, de sociólogos y también de psiquiatras. (Kardiner, Sullivan, Horney etc...).

Lo que caracteriza esta escuela es, en primer lugar, la preocupación por una "aprehensión directa de la situación social o psiquiátrica del enfermo". La noción de traumatismo, las situaciones patógenas, son valoradas, con el objetivo del enfoque terapéutico (actuar sobre las situaciones). En segundo lugar, se

puede observar el rechazo del pensamiento fantástico. El inconsciente no es admitido más que como una explicación de lo que se ve. Las cuestiones económicas, las observaciones directas de las costumbres adquieren un valor de explicación. El registro de los simbólico se silencia o pasa a un segundo plano. La consecuencia de estos hechos es la objetivación de la cultura. Poco a poco se pasa de la idea de la cultura como forma de vida de una población a la idea de cultura como dato primordial de la civilización. Este abandono de la dialéctica entre el hombre y su cultura termina por hacer imposible una teoría de la personalidad y de su formación. Porque si todo es dado por la cultura, la persona no aparece más que como una especie de receptáculo pasivo que recibe la educación. El puesto considerable mantenido por la educación aparece en efecto en las obras culturalistas. Por ejemplo, en las obras de Mead (1.947) Horney (1.951). La vida psíquica tiende entonces a aislarse de la vida del hombre, y los conflictos, en el "psicoanálisis reformado" de Karen Horney (1.951) aparecen como hechos intrapsíquicos: se desemboca en una psicogénesis integral, en una especie de caracterología idealista. Los conflictos son conflictos de abstracciones. (Ey et al. 1.969).

En psicopatología, toda esta tesis termina en una concepción "situacional" de la neurosis o de la psicosis: son errores educativos los que las engendran directamente. El psicoanálisis destaca el puesto considerable asignado a los estadios pregenitales del desarrollo, los que la observación de las costumbres educativas tienden a hacer más evidentes, mientras el papel reservado al Edipo, núcleo central de desarrollo personal se minimiza, o bien

sencillamente se escamotea. La experiencia fundamental de la castración es eludida por los teóricos del culturalismo.

La enfermedad mental al convertirse en un "error" o en una "reacción" desaparece en tanto que proceso biológico y en tanto que desestructuración de la persona histórica.

El escollo culturalista no debe hacernos olvidar los aportes de los estudios culturales a la psiquiatría. Haciéndonos conocer la importancia de las culturas, sus variedades y las modalidades de respuestas a los problemas universales de la humanidad, los antropólogos ofrecen a la psiquiatría el medio de aplicar sus hipótesis de trabajo y de comprender sus límites. La psiquiatría transcultural emana de estos estudios y el psiquiatra no puede olvidar, ante cada uno de sus enfermos, el papel que ejercen en las conductas patológicas las variaciones culturales, las presiones del grupo, (no solamente externas y conscientes, sino más bien internas o inconscientes), y el nivel de las imaginaciones que inspiran nuestros sueños y nuestros fantasmas. En la elaboración del "núcleo lírico" del hombre, la cultura desempeña un papel primordial, y por consiguiente se revela también la desestructuración patológica que libera ante nuestros ojos de clínicos el mundo de lo imaginario (Ey et al, 1.969).

5 - Aspectos transculturales de la depresión:

Durante el presente siglo se ha prestado gran atención a la investigación de los factores culturales como determinantes de los trastornos depresivos. La cultura, definida por Linton (1.945) como "el conjunto de actitudes, ideas y conductas, compartidas y transmitidas por los miembros de la sociedad", mantiene así una posición análoga a la herencia o a la perspectiva bioquímica en la búsqueda de nuevos cauces de conocimiento en el área de las depresiones.

En principio, la relación entre la dimensión cultural y el síndrome depresivo podría establecerse a través del troquelado culturas de tipos básicos de personalidad especialmente vulnerables a los trastornos afectivos y a través de la diversidad expresiva de las alteraciones del humor condicionadas por los distintos patrones culturales.

En este sentido se ha orientado la investigación epidemiológica transcultural tratando de constatar las variaciones o semejanzas en la frecuencia y en la sintomatología de las depresiones a través de las diferentes culturas intentando identificar los elementos culturales responsables.

El objetivo final del análisis del fenómeno depresivo mediante el contraste cultural debe ser la construcción de un modelo conceptual de la depresión más perfeccionado y universalmente válido.

Un examen de la ya copiosa literatura transcultural de la depresión centrada en los aspectos cuantitativos permite distin-

guir tres modalidades de estudios que ofrecen distintos planteamientos metodológicos y también distinto valor en el alcance de los resultados.

En primer lugar, se sitúan los numerosos trabajos epidemiológicos que basados en un determinado grupo cultural o étnico se realiza una comparación tácita con los correspondientes datos previamente conocidos, procedentes de países desarrollados.

En las primeras informaciones, prácticamente hasta la década de los años 50, la opinión más generalizada mantenía la escasa presencia de las depresiones en culturas primitivas. En este sentido se pronuncian Kraepelin (1.904) en Indonesia, Gordon (1.934) en Kenia, Laubscher (1.937) en Sudáfrica y Carothers (1.953) que afirma haber encontrado solamente 24 casos de depresión durante un período de 10 años en Kenya.

En general estos primeros informes eran simples impresiones basadas principalmente en las estadísticas de los hospitales psiquiátricos en absoluto representativas de la prevalencia psiquiátrica si se considera el rudimentario desarrollo de la asistencia psiquiátrica en los países aludidos.

Estudios posteriores con metodología más fiable conducidos por psiquiatras generalmente nativos, han arrojado serias dudas sobre las afirmaciones de que la depresión es infrecuente en las culturas no occidentales. Así se ha encontrado que los trastornos depresivos son comunes en Nigueria (Lambo, 1.961; Asuni, 1.969), en Senegal (Collomb, 1.965), en Ghana (Field, 1.960; Weinberg, 1.965), en Etiopía (Torrey, 1.966; Marinko, 1.966) en

Sudán (Elsarrag, 1.968) y en Sudáfrica (Gillis, 1.968) y Carstairs en 1.973 reconoce que la situación ha cambiado dramáticamente en los países en vías de desarrollo.

Refiréndonos al continente asiático, Neki (1.973) afirma que la depresión es frecuente en la India, Chaudhry (1.963) refiere la misma creencia en Paquistán y Chowdhry (1.966) encuentra cifras similares en Bangla-Desh.

Tras este giro copernicano en la estimación de la morbilidad depresiva en las culturas no occidentales cabe preguntarse por la razón de las discrepancias con los estudios más anteriores y al mismo tiempo marcar las posibilidades y limitaciones de este enfoque de la psiquiatría transcultural.

Para captar la prevalencia de un trastorno psiquiátrico en general, pero esencialmente de la compleja y abigarrada sintomatología depresiva, es imprescindible comprender las actitudes que están involucradas en su reconocimiento. Esto implica conocer las creencias y costumbres, los mitos y los símbolos, que suministran los canales de expresión de las alteraciones psíquicas. El fracaso en el reconocimiento de muchos casos depresivos puede deberse a la aplicación estricta de criterios culturales occidentales. Téngase en cuenta a este respecto que la primera serie de investigadores estaba constituida por psiquiatras europeos no plenamente familiarizados con el trasfondo cultural de las comunidades que estudiaron. Además de estas razones y de los factores asistenciales ya mencionados, existen serias objeciones en este tipo de estudios. Ante todo hay que señalar la falta de homologación tanto en los criterios nosológicos (depresión endógena, neurótica, psicó-

tica) como en diferentes medidas de morbilidad (prevalencia periódica o prevalencia momentánea). Este problema surge también claramente en las comparaciones entre países occidentales. Como han mostrado Cooper et al. (1.972), los criterios utilizados para el diagnóstico de depresión por los psiquiatras de Nueva York son muy diferentes a los empleados por los colegas londinenses. Similares resultados, obtuvo Niedermeyer (1.967) al comparar los criterios nosológicos de la depresión entre Alemania y Estados Unidos. Por consiguiente, es preciso confesar que en la actualidad todavía no existen referencias epidemiológicas satisfactorias de los trastornos depresivos a partir de los cuales se puedan realizar confrontaciones internacionales o interculturales.

Al hacer un balance de las aportaciones de este enfoque transcultural al conocimiento cuantitativo de la depresión tenemos que declarar que la evidencia disponible es insuficiente para concluir que los estados depresivos son raros entre sociedades no occidentales, pero al menos se tiene suficientes datos para destruir el mito de la sociedad primitiva y del "noble salvaje" viviendo en un paraíso inmune a la melancolía. El "morbus melancolicus" como ha afirmado Alonso Fernández (1.976) es un modo de enfermar pan-histórico-cultural.

La segunda modalidad de abordaje transcultural de la depresión está constituida por los estudios comparativos realizados en grupos étnicos distintos por un mismo equipo investigador que utiliza criterios diagnósticos uniformes. Evidentemente, con este sistema de trabajo, se obvian en gran parte los reparos metodológicos señalados, permitiendo una mayor fiabilidad de los re-

sultados. Un buen ejemplo es el trabajo de Leighton et al (1.963) que estudiaron la morbilidad depresiva en los Yoruba de Nigeria, comparando estos datos con los obtenidos previamente por Leighton en Nueva Escocia. Los autores concluyeron que la enfermedad depresiva era más común en la población africana que lo anteriormente se creía.

Probablemente, donde la investigación transcultural de las depresiones ha resultado más fructífera ha sido a través de análisis comparativo de específicos subgrupos culturales dentro de zonas geográficas bien limitadas. Mediante esta aproximación se aseguran la adopción de las mismas pautas en la selección de las muestras y en la evaluación de los casos, siendo además irrelevantes las dificultades de comunicación en su más amplio sentido. Sin embargo, algunos de los resultados obtenidos deben aceptarse en ciertas reservas por ausencia en el diseño de criterios rígidos de emparejamiento de las muestras o por la utilización de grupos culturales de reducido tamaño en ciertas minorías étnicas. Se dispone así de un amplio inventario de estudios que parecen confirmar la existencia de culturas con mayor o menor vulnerabilidad frente al morbo depresivo.

Singer (1.975) realizó una revisión sobre la depresión incluyendo en esta revisión todos los trastornos depresivos, tales como: la depresión endógena, la psicótica, la neurótica, y la melancolía involutiva, siempre desde un punto de vista transcultural.

Entre sus conclusiones nos han llamado la atención, las siguientes:

Africa:

Se está observando recientemente que hay cambios de las manifestaciones de la depresión atribuidas a la occidentalización, sin embargo merece destacarse cómo en Senegal predomina una sintomatología psíquica con rasgos paranoides e ideas de referencia muy acentuadas. En Ghana se observa una elevada frecuencia de delirios de culpabilidad.

Países Arabes:

En el Líbano la baja prevalencia de depresivos ha sido muy comentada. Las descripciones de la sintomatología depresiva son muy contradictorias, algunos autores afirman que se aproxima al modelo occidental con rasgos muy somatizados, y otros, destacan que aparecen patrones más primitivos con delirios de culpabilidad e hipocondríacos. Este último tipo fue descrito en Arabia Saudita e Irak. El patrón occidental fue descrito en enfermos en El Cairo, el cual ha sido observado principalmente en cristianos coptos, con menos incidencia en los musulmanes.

India:

La incidencia de la depresión cambia mucho según determinadas regiones del País. Hay una alta prevalencia en el norte llegando desde el 9 al 17 por mil de la población general. En Bengala Occidental esta prevalencia oscila entre el 2 y el 9 por mil de la población. En el Sur la depresión sólo ha sido descrita entre el 1 y 3% de la población hospitalaria, pero no se evaluó la prevalencia en la población general. Se da, con más frecuencia la sintomatología psíquica de la depresión, y por el contrario

las somatizaciones están prácticamente ausentes.

Extremo Oriente:

China: No hay datos generales de la prevalencia de la depresión en la población. Publicaciones recientes indican que la incidencia de la psicosis maníaco-depresiva es baja, alrededor del 2 al 5%. El suicidio es poco frecuente en la República Popular China. Pfeiffer (1.966) destaca la alta frecuencia de sintomatología hipocondriaca. Japón: En este País la prevalencia de la psicosis depresiva en la población general es del 2 por mil. La sintomatología se caracteriza por sentimientos de culpabilidad, los cuales se relacionan con los familiares, antepasados y compañeros de trabajo.

Hawai e Indonesia:

Aquí destacamos que es francamente curioso ver como abundan mucho más los estados maníacos sobre los depresivos, lo que es poco usual.

Estados Unidos:

Silverman (1.968) describe comparativamente la depresión entre negros y blancos americanos, y destaca que hay un mayor índice de blancos deprimidos que de negros. Sus conclusiones se basaban en datos estadísticos hospitalarios. Sin embargo, McGough (1.966) y sus colaboradores observan que con el avance de la integración racial se experimenta un cambio muy significativo, puesto que se alcanza un nivel donde la cifra de negros y blancos se equipara, mientras que en el Sur la cifra de negros

deprimidos supera muy por encima a la de los blancos.

Como dato interesante hacemos constar que entre la población india norteamericana la prevalencia de la enfermedad depresiva es más elevada, según Devereaux y Johnson (1.961), en los Mohava y Sioux.

Sudamérica:

Delgado (1.967) comparó datos de los diversos Países de Hispanoamerica y concluyó que los estados depresivos son más comunes en Argentina.

Como final de esta breve panorámica por diferentes Países nos permitimos destacar los siguiente: de todas las observaciones recogidas por Silverman (1.968) esta autora nos dice que la incidencia de los estados depresivos en las culturas occidentales oscila globalmente alrededor de uno por mil con la excepción de algunos Países escandinavos como Dinamarca y Noruega, en donde es mucho más elevada.

Estos estudios con metodología cada vez más perfeccionada no deben limitarse al hallazgo de correlaciones entre variables culturales y enfermedad depresiva, sino que tiene que extenderse la investigación a comprobar hipótesis que surgen a través de la interpretación de los datos obtenidos y a descartar otras hipótesis alternativas.

En este sentido se han elaborado una serie de modelos culturales considerados como determinantes de la depresión que abren caminos muy sugestivos a la investigación transcultural si se cuenta con adecuadas medidas cuantitativas para verificar es-

estos postulados.

Así, en la interpretación de las diferencias transculturales de la morbilidad depresiva se han aducido las siguientes hipótesis:

- 1 - El cambio cultural (Leighton, 1.959)
- 2 - La cohesión social (Chance, 1.964)
- 3 - La sociedad egocéntrica (Aireti, 1.959)
- 4 - La sociedad centrada primordialmente en el rendimiento (Tellenbach, 1.975).
- 5 - La represión de la agresividad (Kendell, 1.970)
- 6 - La eficacia de los mecanismos de proyección (Benecdict, 1.954).
- 7 - La atenuación de las consecuencias de la pérdida de objeto mediante los ritos y ceremoniales de duelo (Stainbrook, 1.954).

III - ESTUDIO AMBIENTAL

1 - Madrid

Madrid, la capital de España ha sido construida sobre los vestigios de una ciudad romana, pero los arqueólogos creen que el lugar es habitado desde los tiempos prehistóricos.

Antes de ser una ciudad cristiana, Madrid, fue una fortaleza mora (Mayarit) que, en el siglo X fue saqueada por el Rey Ramiro II de León y Castilla. La ciudad, sin embargo, siguió en el poder de los moros hasta la conquista por Alfonso IV de Castilla en 1.103.

En 1.561, Felipe II valorando su posición central, la transformó en la capital del reino. Su desarrollo fue vertiginoso; en 1.594 su población era ya de 37. 500 habitantes y en el reinado de Felipe III (1.578-1.621) superaba la cifra de 100.000 habitantes. En esta época Madrid se extendió por el Este y surgieron fuera del nucleo árabe, otras aglomeraciones que fueron cercadas por nuevas murallas. La ciudad pronto desbordó estos límites y Felipe IV (1.605-1.665) decidió la construcción de nuevas murallas.

El siglo XVIII, con la dinastía borbónica se inició la construcción de la red de carreteras que ligaba la ciudad a otros centros y comenzaron a surgir también las primeras fábricas.

Carlos III (1.716-1.788) ordenó la pavimentación y la iluminación de las calles; construyó el Ministerio de Finanzas, el Observatorio Real y la Puerta de Alcalá, que junto con la Puerta

de Toledo es considerada una de las más representativas de la ciudad. Completó la construcción del Palacio Real y promovió el saneamiento de la mayor parte de la ciudad.

Durante la Guerra de la Sucesión Española (1.700-1.713) Madrid se situó al lado de los Borbones y en contra de la casa de los Habsburgos.

En 1.808, los ejércitos napoleónicos ocuparon la ciudad; el 2 de Marzo de este año los españoles iniciaron la larga lucha de la liberación de su tierra con la insurrección madrileña. Joaquín Murat, Mariscal francés y cuñado de Napoleón, reprimió de manera brutal la rebelión. El 25 de Julio de 1.808, José Bonaparte (1.788-1.844) hermano de Napoleón, fue proclamado en Madrid, Rey de España y de sus colonias. Algunos días después, sin embargo, fue obligado a dejar la capital y en Diciembre, Napoleón tuvo que reconquistar la ciudad por la fuerza.

Durante los cinco años de dominación francesa, Fernando VII, quedó prisionero en el Castillo de Valencia y al retornar (1.814) concedió a Madrid el título de ciudad heroica.

Durante la Guerra Civil (1.936-39) Madrid se destacó como un centro de resistencia republicana. Más industrializada que otras regiones de España, la ciudad tenía un proletariado dispuesto a defender al Gobierno de Azaña contra las fuerzas nacionales del General Francisco Franco. Sin embargo, el 28 de Marzo de 1.939, después de los violentos combates de la Ciudad Universitaria y en la Casa de Campo, los partidarios de Franco ocuparon la ciudad.

Desarrollo:

Contrastando con las grandes avenidas, en los barrios más nuevos, situados al Este, se encuentra la parte central de Madrid, también llamada, la ciudad vieja con sus calles estrechas y tortuosas.

La Plaza Mayor fue construida en 1.619, en homenaje a Felipe II. Del siglo XVII son también el Palacio del Buen Retiro y el Ayuntamiento. Las conducciones de agua que sirven a la población fueron instaladas en la segunda mitad del siglo XIX, así como el Teatro Real (1.858) y la Puerta del Sol.

La Gran Vía, abierta en 1.910 pasa por un laberinto de calles estrechas y tortuosas y termina en la Plaza de España, donde se encuentra un monumento a Cervantes.

Después de 1.939, se ha canalizado el Río Manzanares, se ha construido el aeropuerto internacional de Barajas y reconstruido la Ciudad Universitaria (destruida durante la Guerra Civil).

La Puerta del Sol fue durante mucho tiempo el centro de la ciudad. De ella sale la larga calle de Alcalá, donde está situada la Real Academia de Bellas Artes.

Con la expansión de la ciudad en dirección a las zonas periféricas las carreteras han sido diseñadas para acompañar este crecimiento que, casi siempre sigue los valles fluviales. El medio de transporte más importante sin embargo, es el ferroviario (metropolitano) con una red muy amplia.

Madrid tiene cerca de veinte museos, el más importante

y conocido es el del Prado, proyectado por el arquitecto Juan de Villanueva (1.739-1.811). En él, está representada gran parte de la pintura occidental de las Edades Media y Moderna, particularmente la española, la italiana y la flamenca.

Las principales industrias en funcionamiento en la ciudad son las del turismo, construcción civil, equipamiento electrónico, electrodomésticos, etc...

Madrid, aparte de sede del Gobierno Español es el centro bancario y del comercio interior y exterior. En 1.980 su población se estima alrededor de 4 millones de habitantes.

En Noviembre de 1.975 murió Francisco Franco después de 39 años de Gobierno de España. Su sucesor es el Rey Juan Carlos I.

Cuadro Natural:

La ciudad está situada en la Meseta Castellana (parte central de la Península Ibérica). Es la más elevada de las capitales europeas (723 metros por encima del nivel del mar). Sujeta a bruscos cambios de temperatura (provocados por la altitud y por el descampado de su medio geográfico) goza, sin embargo, de atmósfera clara, es famoso su cielo azul sin nubes. El clima es muy agradable, exceptuando en los meses de Julio y Agosto, muy calientes.

En el Noroeste, más allá del Río Manzanares se extienden terrenos áridos y parques naturales, entre los cuales se encuentra la Casa de Campo. Al Sur está la Sierra de Guadarrama, con

2.429 metros de altitud. En las otras direcciones la ciudad está limitada por terrenos de cultivo.

Religión:

No se puede hablar de la religión en Madrid sin hacer un bosquejo en la evolución de las relaciones Iglesia-Estado en los últimos 50 años. Hasta la caída de la Monarquía (14-4-1.931) el catolicismo romano había sido la religión oficial del Estado, durante siglos, excepto por intervalos de corta duración. Con la proclamación de la República (3 de Septiembre de 1.931) se decretó que el Estado y la Iglesia se separaran. Pero bajo el régimen de Francisco Franco, el catolicismo fue restablecido como religión oficial. Todas las entidades católicas recobraron su estado legal, las propiedades que habían sido confiscadas fueron devueltas; el clero volvió a recibir subvención del Gobierno; el divorcio fue suprimido. Hay en España 9 sedes metropolitanas y la principal es la de Toledo, donde reside el Primado de España. Prácticamente todo pueblo español tiene raíces católicas con un pequeño porcentaje de otras religiones.

Etnología:

La posición geográfica de España, en la zona de paso entre dos continentes tan distintos como el europeo y el africano, ha hecho que a través de los tiempos afluyeran a España pueblos de razas muy distintas, que al mezclarse han dado origen al pueblo español, con una unidad étnica basada en caracteres propios de psicología, cultura, costumbres y géneros de vida formados al influjo de una vida conjunta a través de la historia dentro del te-

rritorio hispano. Los primeros pueblos conocidos que habitaron España fueron los iberos, una raza blanca, rostro moreno y regular estatura, que procedentes de Africa, se extendieron por todo el ámbito peninsular. En el primer milenio antes de Jesucristo entran en España por los Pirineos los pueblos celtas en dos oleadas sucesivas; eran de raza blanca aria, rubios, de tez clara y esbeltos. De mezcla con los iberos surge el pueblo celtibero en la zona central de la Península y sobre esta base indogermánica (celtas) y camítica (iberos) se forma el pueblo español. cuya evolución histórica posterior se debe a la acumulación de elementos heterogéneos que fundidos en el medio geográfico, han producido el pueblo actual.

Las zonas litorales mediterráneas recibieron aportaciones de fenicios y griegos, que fundaron en las costas factorías comerciales y ejercieron una influencia civilizadora muy superior a la propiamente étnica. Los fenicios se establecieron en el litoral orienta y meridional y fundaron colonias tan famosas como Cádiz y Málaga. Los griegos se asentaron en la costa oriental y dieron nacimiento a ciudades tan conocidas como las de Ampurias, Sagunto y Denia. En el siglo III a. de J.C. llegaron los cartagineses, semitas como los fenicios que de auxiliares de éstos pasaron a dominadores; sometieron de este modo casi toda España y fundaron Cartagena, Barcelona, Mahón y otras ciudades. Las guerras púnicas (entre romanos y cartagineses), tuvieron como uno de los escenarios la Península, a donde los romanos llegaron dos siglos antes de nuestra Era. Expulsaron a los cartagineses y convirtieron a España en una de las provincias más ricas del Imperio Romano.

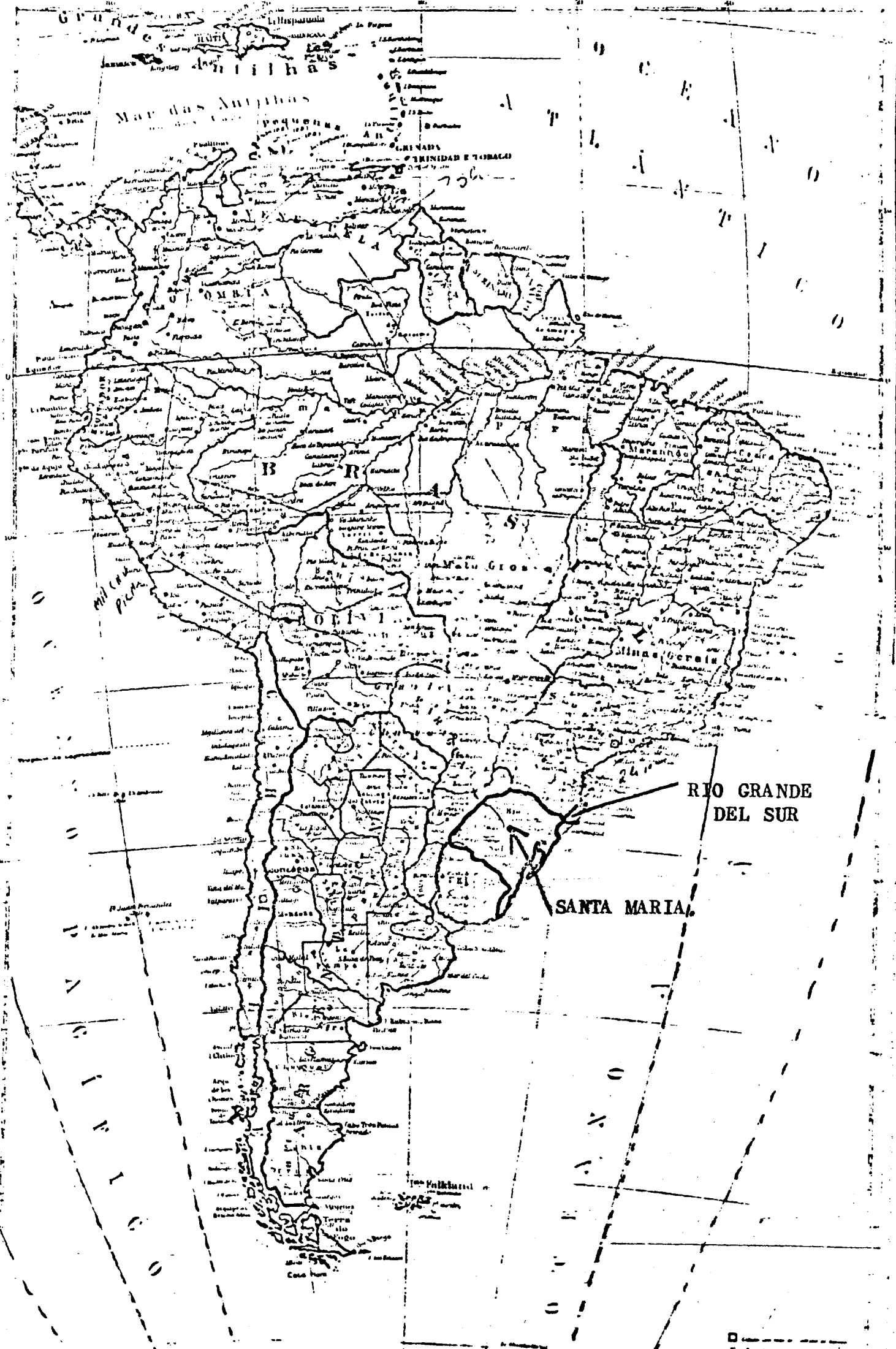
Dieron unidad a las diversas tribus iberas, celtas y celtíberas y aportaron su gran cultura con la introducción del latín, sus leyes, religión y costumbres. Su influencia fue más fuerte en el orden espiritual que en el racial, pues se mezclaron poco con los pueblos indígenas.

En el siglo V, con la desaparición del Imperio Romano, llegaron a España los vándalos, suevos, alanos y visigodos, en número que se cree no pasaba de los 300.000; en principio crecieron lentamente y luego se fusionaron con los hispanoromanos. Los suevos se establecieron en Galicia y norte de Portugal; los vándalos, en Andalucía; los alanos y sobre todo los visigodos por toda España. Crearon un reino que se mantuvo hasta el siglo VIII, en que se produjo la invasión árabe después de la batalla de la Janda.

En el 711 tiene lugar la invasión musulmana, que determina nuevas aportaciones étnicas: una minoría de árabes semitas con sirios asiáticos y una masa de berberiscos mauritanos, de raza camita como los íberos, que se mezclaron con las poblaciones del Sur y del Este de España. El ideal común y religioso de los hispanovisigodos une a todos los cristianos frente al enemigo acérrimo: el Islam. A fines del siglo XV los Reyes Católicos realizan la unión política y religiosa de España, que pronto encuentra en el Nuevo Mundo un área gigantesca de expansión y proyecta su cultura sobre los pueblos iberoamericanos que surgen posteriormente. La influencia étnica y cultural de los árabes se reforzó en los perío-

dos de paz; así el pueblo español primitivo (celtíberos encontró en la raza árabe el aglutinante más fuerte para la formación del actual pueblo español. Con los árabes y berberiscos llegaron otros elementos africanos: sirios, almorávides, almohades, benimerines y judíos aunque estos últimos habían empezado a llegar en la época romana por el edicto imperial de Adriano. En el siglo XV más de 100.000, al hacerse cristianos, se fundieron con la población española, mientras unos 160.000 salieron de España y constituyeron el grupo de judíos sefarditas, que aún conservan como idioma el castellano antiguo. Hay también gitanos: unos de procedencia africana y otros venidos de Europa en el medievo.

Las diferencias antropológicas son pequeñas entre los españoles. Predomina el tipo moereno sobre el rubio, con una gran mayoría de pelo castaño y ojos grises, pardos o negros. La estatura es mayor en las regiones próximas a los Pirineos. La mayor abundancia de cutis muy moreno lo dan Andalucía Oriental, Extremadura y algunas provincias castellanas (Toledo, Zamora, Palencia). Pese a la mezcla constante entre diversos tipos, existen diferencias, tanto físicas como morales, entre el gallego, andaluz, castellano, catalán, vasco, valenciano, asturiano y extremeño.



RIO GRANDE
DEL SUR

SANTA MARIA

Legend:
□ ...
● ...
○ ...

MAPA INFORMATIVO DO MUNICÍPIO DE SANTA MARIA

MUNICÍPIO DE JÚLIO DE CASTILHOS

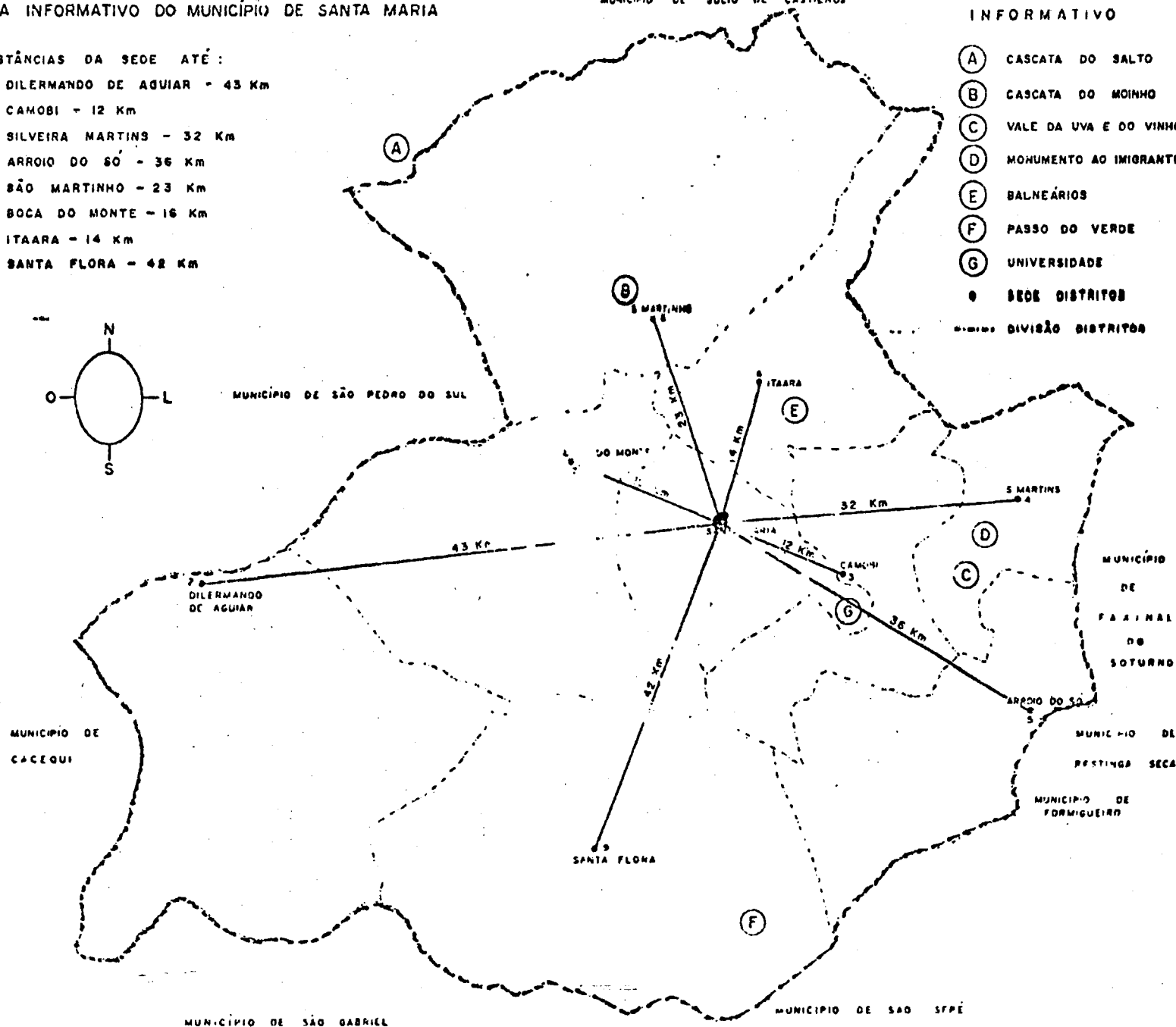
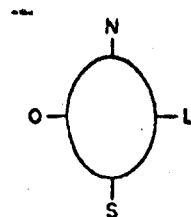
INFORMATIVO

DISTÂNCIAS DA SEDE ATÉ:

- 2º DILERMANDO DE AGUIAR - 43 Km
- 3º CAMOBI - 12 Km
- 4º SILVEIRA MARTINS - 32 Km
- 6º ARROIO DO SO - 36 Km
- 6º SÃO MARTINHO - 23 Km
- 7º BOCA DO MONTE - 16 Km
- 8º ITAARA - 14 Km
- 8º SANTA FLORA - 42 Km

- (A) CASCATA DO SALTO
- (B) CASCATA DO MOINHO
- (C) VALE DA UVA E DO VINHO
- (D) MONUMENTO AO IMIGRANTE
- (E) BALNEÁRIOS
- (F) PASSO DO VERDE
- (G) UNIVERSIDADE
- SEDE DISTRITOS

----- DIVISÃO DISTRITOS



2 - Santa María

Antes de hablar propiamente de Santa María conviene que la ubiquemos dentro de Brasil.

Brasil es un país de características tropicales, lo que influye mucho en el carácter de su pueblo, que es de naturaleza alegre y comunicativo. El país en los últimos años se viene afirmando como potencia industrial en América Latina y como exportador de productos primarios y manufacturados.

Tiene su sede política y administrativa en Brasilia, capital federal, ciudad planeada en modernísima concepción urbana y arquitectónica.

Con área de 8.511.965 Km², abriga 100.000.000 de habitantes; 56% de la población en áreas urbanas, 52% de la población brasileña tiene menos de 20 años.

Tiene 30 Universidades Federales y 27 estatales, municipales o privadas.

Rio Grande del Sur es un estado situado en el extremo sur del Brasil, con área de 282.184 Km², abriga una población de más de 10.000.000 de habitantes, tiene sus límites al nordeste, este y sudeste con el Oceano Atlántico; al Sur con el Uruguay y al sudoeste con la Argentina. Es un estado agropecuario que inicia una rápida industrialización. Es el segundo productor brasileño de carne bovina y posee grandes y seleccionados rebaños de ganado ovino y porcino. El Rio Grande del Sur aporta la más im-

portante contribución a la producción nacional de trigo, soja y arroz.

Las Universidades existentes en el Estado son en número de 10,4 Federales y 6 Privadas.

Síntesis histórica de Santa María

El origen de la actual ciudad de Santa María parece haber sido un puesto de estancia misionera, denominado Guardia de Santa María, perteneciente al poblado misionero de San Luz Gonzaga, de la época de primer ciclo misionero entre 1.623 y 1.639. El origen más probable es un sitio llamado específicamente la Reserva de San Cosme y San Damián fundada en 1.634. Quedaba el territorio de la actual Santa María en la línea divisoria de los dominios coloniales portugueses y españoles y existía una Guardia Española en San Martinho y otra portuguesa la Guardia de San Pedro, justo donde se sitúa Santa María. (Mapa II).

La primera referencia escrita al Rincón de Santa María pertenece a un ingeniero y astrónomo portugués, José de Saldanha que dirigía una comisión demarcadora de límites, instituida por el Tratado de Santo Ildefonso (1.977).

El 1.797 corrían rumores de guerra entre Portugal y España. Esta, dominada por Napoleón y áquel, aliado de Inglaterra. El gaucho conocido por el nombre de Maneco Pedroso, reunió 40 compañeros y tomó al asalto la guardia española de San Martinho, en Julio de 1.801, dando inicio a la conquista de las Misiones por Portugal.

En 1.802 el sitio pasó a llamarse Oratorio del Acampamento de Santa María de Boca do Monte. Cuando el naturalista francés Saint Hilaire la visitó (Abril de 1.821) pudo contar unas 30 viviendas y se quedó encantado con la belleza natural del lugar.

El 16 de Diciembre de 1.857 fue elevado el rango de municipio de Santa María de Boca do Monte.

El 20 de Noviembre de 1.894 entró en funcionamiento el trozo ferroviario Santa María-Cruz Alta completando el enlace de la ciudad con el resto del país.

El año de 1.898 fue señalado por el inicio de la iluminación eléctrica, por la fundación que daría origen al Hospital de la Caridad y por la instalación del primer establecimiento de enseñanza secundaria: el Colegio de Santa María.

Acontecimiento relevante fue la fundación de la Facultad de Farmacia y Odontología por iniciativa del Dr. Francisco Mariano de Rocha bajo la protección de la Sociedad de Medicina de Santa María, paso decisivo para el desarrollo de la enseñanza superior.

Significativo acontecimiento fue la fundación de la Facultad de Medicina de Santa María el 19 de Mayo de 1.954, por esfuerzo del Dr. José Mariano de Roche Filho. Ocurrió en 1.960 la creación de la Universidad por él mismo y de la que ha sido su Rector hasta 1.973.

En la actualidad Santa María es una ciudad que pasa

por una serie de transformaciones en su estructura urbana destinada a su modernización.

Clima y vegetación:

Santa María está situada en una región de clima subtropical. Las temperaturas medias están alrededor de los 22°C. Ocurren sin embargo grandes oscilaciones de temperatura que caracterizan un clima de transición. Durante el verano, las temperaturas oscilan alrededor de los 30°C, llegando hasta 40°C. Durante el invierno las temperaturas medias son cerca de 18°C, llegando sin embargo hasta bajo cero en algunas mañanas de escarcha.

La mayor parte del municipio presenta una cobertura vegetal del tipo savana, siendo por esta razón ña pecuaria, una de las actividades dominantes. La área del municipio es de alrededor de 3.462 Km².

Etnología:

El origen de la población de Santa María es muy variada. En el siglo XVIII y mediados del XIX estaba principalmente constituida por descendientes de portugueses, españoles e indios y, en pequeña proporción, negros. A partir del siglo XIX comenzaron las grandes corrientes migratorias europeas principalmente los italianos y los alemanes. En este siglo la emigración ha sido principalmente de origen asiático como árabes, chinos, japoneses, etc.....

Las religiones son variadas y se puede colocar entre las más frecuentes, sin poder precisar cual lo es más, la religión católica, espiritista kardecista, umbanda y otros cultos afrobrasile-

ños, protestante, mormones, judíos, etc....

El espiritismo es la religión que sigue las normas codificadas por Allan Kardec y que son fundamentalmente los siguientes: creencia en la supervivencia del espíritu después de la muerte carnal, la reencarnación de este espíritu en vidas sucesivas y una Ley cármica que prescribe que a través de los círculos de reencarnación el espíritu alcanza su perfección.

La umbanda es fundamentalmente, una práctica religiosa de predominancia sicrética. Su panteón es formado de un conjunto de entidades africanas, amerindias, católicas, con muchos contenidos kardecistas, aparte de poseer elementos de esoterismo y ocultismo.

IV - MATERIAL Y MÉTODOS

1 - OBJETIVO DEL TRABAJO

El objeto de nuestro trabajo es el análisis comparativo de la sintomatología depresiva en dos muestras de pacientes culturalmente distintos: españoles y brasileños.

2 - CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Hemos utilizado para el estudio dos muestras de doscientos pacientes (españoles y brasileños, respectivamente). En ambos grupos se trata de pacientes de ambos sexos, ambulatorios e ingresados, asistidos consecutivamente en el Departamento de Psiquiatría del Hospital Clínico de Madrid y en el Hospital Universitario Psiquiátrico de Santa María.

Se han incluido solamente los casos que cumplieron los siguientes requisitos:

a) Diagnóstico :

Hemos utilizado los apartados 296.2, 296.3 y 298.0 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (O.M.S., 1.968).

296.2 (psicosis depresiva monopolar)

296.3 (psicosis depresiva bipolar)

298.0 (psicosis reactivo depresiva)

b) Edad:

Hemos adoptado los límites de edad de 25 y 65 años para eliminar tanto la fase crítica de la adolescencia, como los posibles efectos involutivos condicionados por la edad.

- c) Hemos eliminado en todo caso los pacientes con patología orgánica.

3 - DATOS PERSONALES INVESTIGADOS

Hemos anotado sistemáticamente en la hoja de recogida de datos (véase anexo nº 1) los siguientes parámetros:

- a) Edad
- b) Origen étnico
- c) Estado civil
- d) profesión
- e) Tipo de asistencia recibida (hospitalización o tratamiento ambulatorio).
- f) Número de episodios anteriores maníacos o depresivos
- g) Factor desencadenantes
- h) Datos familiares depresivos.
- i) Tipo de ayuda solicitada por el paciente
- j) Religión. .

4 - MÉTODOS DE EVALUACIÓN

Hemos utilizado como sistema de evaluación la Escala para la Depresión de Hamilton. (véase anexo nº 2).

La metódica de trabajo consistió en una entrevista realizada durante la consulta del enfermo ambulatorio o durante el primer día del ingreso de los pacientes hospitalizados, omitiendo tomar notas en presencia del enfermo para evitar actitudes de rechazo o de temor. Los protocolos de la escala fueron rellenados inmediatamente después de las entrevistas.

5 - DISEÑO ESTADÍSTICO

Para determinar la existencia de diferencias que pueden ser atribuidas a otros factores distintos del azar, se ha utilizado un análisis de varianza aplicado a cada uno de los items de la Escala de Hamilton para la depresión. Con esta prueba estadística, es posible estimar la significación de las diferencias clínicas existentes entre los dos grupos de población estudiados (factor cultura) y entre los enfermos de distinto sexo (factor sexo).

Cuando el análisis de varianza ha constatado diferencias significativas, hemos utilizado una prueba de comparación múltiple de medias, "a posteriori", con el fin de examinar con más detalle dichas diferencias. En este caso la prueba elegida es la de Student-Neumankeubs.

6 - REVISION DE LA ESCALA DE HAMILTON:

A continuación vamos a hacer una breve exposición en cada uno de los partados de la Escala de Hamilton.

a - depresión

(triste, desesperado, inutil, despreciable)

(0) AUSENTE

(1) EL PACIENTE COMUNICA ESTOS ESTADOS AFECTIVOS ÚNICAMENTE AL SER INTERROGADO SOBRE ELLOS.

(2) EL PACIENTE COMUNICA ESTOS ESTADOS AFECTIVOS, NO VERBALMENTE; PERO POR MEDIO DE EXPRESIONES FACIALES, POSICION CORPORAL, TONO DE LA VOZ Y TENDENCIA

AL LLORO.

(3) EL PACIENTE COMUNICA VERBALMENTE ESTOS ESTADOS AFECTIVOS.

(4) EL PACIENTE INFORMA EXCLUSIVAMENTE SOBRE ESTOS ESTADOS AFECTIVOS, TANTO POR COMUNICACION ORAL COMO MEDIANTE ACTITUDES Y GESTOS.

En su libro "Las Neurosis como enfermedades del ánimo" López Ibor (1.966) incluye un capítulo que titula "La tectónica de la vida emocional" y que nos parece interesante en este apartado recoger algunas de sus ideas para matizar el síntoma depresión.

López Ibor cree que una nueva perspectiva para describir la vida afectiva, ha surgido de los trabajos de Max Scheller () sobre la estratificación de la vida emocional. La repercusión psiquiátrica de estos trabajos ha sido considerable a través de publicaciones de Kurt Schneider.

Así distingue Scheller entre:

1 - Sentimientos sensoriales

2 - Sentimientos vitales.

3 - Sentimientos anímicos o psíquicos.

4 - Sentimientos espirituales o de la personalidad.

1 - Los sentimientos sensoriales se caracterizan porque están siempre localizados en zonas del organismo, el prototipo es el dolor, son preintencionales, constituyen fenómenos actuales y son los menos afectados por la voluntad.

2 - Los sentimientos vitales son caracterizados por la cenestesia o sensación vital. Poseen la nota de duración y además un cierto carácter intencional. Son sentimientos llenos de futurición que nos ponen a distancia, en contacto con los acontecimientos temporales y los desórdenes espaciales. Entre los sentimientos vitales hay que destacar la tristeza vital. Ella se constituye en el síntoma básico de la depresión. Mientras la tristeza normal, producida ante algo determinado, es un sentimiento psíquico, la tristeza del melancólico es inmotivada y emerge del plano de los sentimientos vitales. El rasgo más característico es el de tratarse de una vivencia encarnada con manifestaciones tanto de carácter difuso, vago e impreciso, como de forma localizada. El paciente con frecuencia se queja que la tristeza surge de dentro o que arraiga en el pecho o en el vientre.

En otras ocasiones, sin embargo, el paciente verbaliza su malestar vital como aburrimiento, apatía, indiferencia o apagamiento, sin que el estado de ánimo sea obligadamente vivenciado como triste. Realmente en muchos casos puede resultar un tanto inadecuado calificar de tristeza el malestar exhibido por el enfermo. Se trata más bien de una incapacidad para experimentar sentimientos. "La tristeza que nosotros pensamos que es la propia del melancólico, él mismo es incapaz de vivenciarla". (López Ibor, 1.979).

3 - Los sentimientos anímicos son sentimientos dirigidos. Se trata de formas sentimentales reactivas ante el mundo exterior. Se pone uno alegre o triste por determinadas noticias y, por consiguiente, en ellos se establece la participación del yo activo, por esto, Scheller los llama sentimientos del Yo. Una tris-

teza motivada por profunda que sea nunca tiene la difusión corporal y casi plasmática de un malestar vital. Estos sentimientos anímicos presuponen la concepción de valores supravitales. Su carácter netamente intencional determina que cuando responden a algún acontecimiento externo, lo hagan valorándolo y situándolo en la trama de las perspectivas personales.

Los sentimientos espirituales no nos ocupamos ahora ya que lo haremos al analizar otros apartados.

b - Sentimientos de culpa:

(0) AUSENTES

(1) AUTO-REPROCHES, SENTIMIENTOS DE HABER PERJUDICADO A OTROS.

(2) IDEAS DE CULPA O REFLEXIONES ACERCA DE ERRORES PASADOS O ACTOS CRIMINALES.

(3) LA ENFERMEDAD ACTUAL ES UN CASTIGO, DELIRIO DE CULPABILIDAD.

(4) OYE VOCES ACUSATORIAS QUE LO DENUNCIAN Y/O EXPERIMENTA ALUCINACIONES VISUALES AMENAZADORAS.

Segun López Ibor (1.966) el sentimiento de culpa aparece muy cristalino en muchas depresiones, en muchas neurosis y en enfermedades somáticas. El sentimiento de culpabilidad está a flor de piel en el hombre contemporáneo, y con una frecuencia muy llamativa ligado al hecho de estar enfermo. Esta asociación debe ser muy analizada y matizada, porque resulta un tanto contradictorio que se establezca en nuestra época, en un mundo en el que imperan las relaciones objetivas y racionales. La conexión entre culpabi-

lidad y enfermedad no es un hecho contingente, sino algo que revela la situación de la condición humana en los tiempos presentes. La melancolía descubre los tres modos fundamentales de la angustia, la preocupación por la salud del alma, por la integridad del cuerpo y por la posibilidad material de la existencia.

Resulta de extraordinaria importancia la presencia de ideas delirantes en el curso de una fase depresiva. Estas ideas se estructuran, bajo la acción catalizadora de la ansiedad, en torno a los tres miedos primordiales del hombre, antes citados. Los enfermos se creen indignos, condenados, afectados de una enfermedad incurable o arruinados. La elección de la fábula delirante puede estar condicionada por factores personales y biográficos (Siebenthal, 1956; Janzarik, 1.957).

Frente a las depresiones delirantes, cuyas temáticas se elaboran en torno a la trilogía culpa, hipocondría y ruína, se sitúan las formas paranóides presentes en un porcentaje importante de malncólicos, caracterizadas por ideas delirantes de auto-referencia, perjuicio y persecución.

Alonso Fernández (1.976) distingue cuatro subformas de las cuales, una de las formas delirantes la atribuye a la externalización del sentimiento de culpa.

La Psiquiatría Comparada ha estudiado el tema de la culpabilidad en distintas áreas geográficas y en distintas épocas históricas. En las depresiones se nota una disminución de la frecuencia del tema de la culpabilidad con el paso del tiempo.

Leighton (1.965) señala la mayor frecuencia actual de los delirios hipocondríacos, lo cual corresponde a la mayor significación que tiene la corporalidad en el área existencial del hombre moderno. Para el autor efectivamente son menos frecuentes los delirios de culpabilidad de contenido religioso, en concordancia con la secularización del hombre moderno, pero esta temática de culpabilidad existencial, que nace en cada acto de la existencia cuando ésta pierde su sentido.

Lenz (1.964) describió un síndrome cuya nota principal era la pérdida de.... la falta de....; el enfermo no tiene ganas de comer, de beber, de alegrarse, de vivir, no tiene ganas de nada. En la paradoja está la solución. No es que no tenga ganas de nada, sino que la nada está dentro de él mismo, impidiéndole el nacimiento de cada acto vital con su tendencia a rellenar algo.

Este vacío en la existencia es lo que se vive como culpabilidad. Se trata pues no de una culpabilidad de tema religioso, sino de una culpabilidad ontológica, existencial, que no se concreta en un tema sistematizado, sino que llena la vida del individuo en toda su actividad. Por eso no aparece como síndrome delirante definido, sino una temática difusa. En el hombre normal llama la atención la frecuencia con que su vida parece desprovista de sentido. Esta incapacidad potencial suicida de sus pacientes deprimidos.

Hay algunas formas equivalentes de suicidio. Una de éstas es el "suicidio local" que ha sido analizado por Meninger (1.965). Llama así a la automutilación que muchos melancólicos

ejecutan como castraciones, heridas, quemaduras etc... Este autor los atribuye a lapresencia de intensos sentimientos de culpabilidad seguidos de una poderosa instancia expiatoria y que descriptivamente se pueden comparar al suicidio.

Un dato sociopsiquiátrico interesante es que la incidencia del suicidio disminuye en épocas de problemática social intensa, un ejemplo es el trabajo realizado en Belfast en 1.972 por Lyons y cols. que observaron que, en función de la convulsión social de la época, la frecuencia de suicidios había disminuido en más del 50% y que el mismo período hubo un aumento significativo de la frecuencia de homicidios y crímenes de violencia.

Freedman y Kaplan (1.973) dan una serie de criterios que en alguna medida son indicativos del riesgo de suicidio en los enfermos deprimidos:

- 1 - Depresión con marcado sentimiento de culpa, autodepreciación y auto-reproches.
- 2 - Graves contenidos hipocondríacos.
- 3 - Trastorno marcado del Sueño.
- 4 - Miedo a perder el control y a la posibilidad de dañar a otros o a si mismo.
- 5 - Intento previo de suicidio
- 6 - Aislamiento de cualquier vida social.
- 7 - Suicidios en la familia.
- 8 - Enfermedades físicas graves.

9 - Final del período depresivo, cuando la tristeza persiste, pero como de vivir la vida con sentido no puede referirla a nada ni a nadie, y se refiere entonces a la existencia misma que aparece como inválida y frustrada y por esto de cierta manera culpable.

c - Suicidio:

- (0) AUSENTE
- (1) SIENTE QUE NO VALE LA PENA VIVIR
- (2) DESEA ESTAR MUERTO O TIENE PENSAMIENTOS DE SU POSIBLE MUERTE.
- (3) IDEAS DE SUICIDIO
- (4) INTENTO DE SUICIDIO. (CUALQUIER INTENTO SERIO DEBE SER CONSIDERADO EN ESTA CATEGORIA).

En un porcentaje alto de pacientes deprimidos se revela una conducta autoagresiva que oscila desde el simple deseo de morir a las tentativas suicidas. En el melancólico se produce una anulación de laproyección futura, el futuro es todo lo más una repetición de un presente estático, cargado a su vez de toda la culpa del pasado. Se hace comprensible que en estas condiciones de falta completa de perspectiva, con la flecha existencial dirigida hacia el pasado, aparezca la muerte como la única dirección posible para escapar de un sufrimiento que se hace insoportable. Los momentos de mayor riesgo suceden al comienzo del episodio depresivo y al final cuando empieza a ceder la inhibición y el paciente tiene más posibilidades para movilizar sus propios impulsos. (Rojas, 1.978).

Se ha llegado a estimar que cerca del 15% de los pacientes con trastornos afectivos acaban sus vidas mediante un acto suicida (Pokorny, 1.977). La frecuencia de este dramático desenlace exige por parte del psiquiatra el compromiso de valorar con la mayor atención a la disminución de la inhibición.

d - Insomnio inicial, medio y tardío:

Insomnio inicial

- (0) NO EXISTEN DIFICULTADES PARA CONCILIAR EL SUEÑO
- (1) QUEJAS DE TENER OCASIONALMENTE DIFICULTADES DE CONCILIAR EL SUEÑO. ES DECIR, NO MAS DE 50 MINUTOS.
- (2) QUEJAS DE TENER CADA DIA DIFICULTADES EN CONCILIAR EN CONCILIAR EL SUEÑO.

Insomnio medio:

- (0) NO EXISTEN TRASTORNOS
- (1) EL PACIENTE SE QUEJA DE ESTAR INQUIETO Y CON MOLESTIAS DURANTE TODA LA NOCHE.
- (2) PASEA DURANTE LA NOCHE. EL LEVANTARSE DE LA CAMA DEBE CONSIDERARSE DENTRO DE ESTA CATEGORIA (EXCEPTO SI ES PARA FINES EVACUATORIOS).

Insomnio tardío:

- (0) NO EXISTEN TRASTORNOS
- (1) SE LEVANTA A PRIMERAS HORAS DE LA MAÑANA, PERO VUELVE A DORMIRSE.
- (2) ES INCAPAZ DE VOLVER A DORMIR DE NUEVO SI SE LEVANTA DE LA CAMA.

El sueño es un estado complejo de conciencia modificada que consta de cinco estados distintos. Existe una relativa ausencia de respuestas a los estímulos, y el grado de falta de respuesta depende del estadio de sueño de la intensidad de la fatiga, del estado mental del que sueña, y de la intensidad y calidad de los estímulos.

El insomnio es una incapacidad patológica de dormir, considerado habitualmente como un síntoma, en los pacientes depresivos. Este insomnio debe distinguirse fenoménicamente de otros insomnios, en los que parece existir una primaria disminución de la necesidad de dormir. Este último suele ocurrir en ancianos y tras la ingestión de aminos estimulantes.

En el depresivo, por el contrario, las cosas ocurren de manera radicalmente distinta. Ante todo se trata de "no poder dormir" en mayor o menor cantidad y si nos atenemos a las descripciones del paciente, en la mayoría de los casos, es la índole de los contenidos psíquicos que advienen a la conciencia los que impiden el paso a las fases preliminares del sueño. No es infrecuente oír una u otra vez que duermen y vuelven otra vez a la fase vigil "dándole vueltas a la cabeza" a pensamientos que impiden la relación psíquica suficiente.

Una forma atenuada de estos fenómenos se advierte en las depresiones más leves, o en las etapas iniciales y finales de depresiones intensas, y también en intervalos libres de episodios de fases depresivas. Se trata simplemente de tardar en "coger el sueño". En cierto sentido, atendiendo al aspecto meramente fi-

siológico, muchas veces se trata de un condicionamiento patológicamente establecido, merced al cual intentar dormir se ha tornado ya un estímulo de un despertar relativo. Así, es frecuente el que los enfermos retrasen ir a la cama precisamente para elegir un momento en que el sueño esté a punto y, no obstante, basta que se introduzcan en la cama para que de nuevo aparezca una conciencia vigil.

Algo importante son las fantasías pesimistas que aparecen en estos momentos. Es necesario señalar, algunas circunstancias que hacen factibles la aparición de esta fantasía; en primer término la soledad misma, el aislamiento real de las otras personas que duermen, el silencio de la noche. En segundo término, las secuelas mismas del insomnio, el agotamiento de un día que pasó con la angustia y la tristeza ya patológicas, que conducen a una mayor excitabilidad general.

La preocupación por ellos mismos, por sus familias, la idea de suicidio, en fin, la más variada gama de fantasías puede ser la protagonista de estas horas muertas.

La atención al sueño del depresivo es fundamental ya que la aparición del insomnio no es solamente un síntoma premotorio, sino que además, el insomnio mismo constituye un elemento de grave complicación.

De las tres modalidades de insomnio: dificultad en conciliar el sueño (insomnio inicial), despertar tras unas pocas horas (insomnio medio), y despertar prematuramente (insomnio tardío), esta última variedad es la más frecuente.

No sólo está alterada la duración del sueño, sino también la calidad. Así, los estudios electroneurofisiológicos muestran una marcada reducción del estadio IV y del sueño REM, siendo el hallazgo más significativo el acortamiento del período de latencia REM. (Kupfer, 1.976).

En algunos, por el contrario, los enfermos depresivos presentan hipersomnia, posibilidad más común en el subtipo bipolar. (Kupfer et al, 1.972; Detre et al, 1.972).

e - Trabajo y actividades:

- (0) NO EXISTEN DIFICULTADES
- (1) PENSAMIENTOS Y SENTIMIENTOS DE INCAPACIDAD, FATIGA O DEBILIDAD EN RELACION A ACTIVIDADES, TRABAJO Y DISTRACCIONES.
- (2) PERDIDA DE INTERES EN CUANTO A ACTIVIDADES, TRABAJO O DISTRACCIONES, TANTO SEA, SI ES EXPRESAMENTE INDICADO POR EL PACIENTE O SI SE DEDUCE POR SU INDIFFERENCIA, INDECISIÓN Y VACILACIONES (SENSACION QUE TIENE QUE OBLIGARSE A SI MISMO A DESARROLLAR OTRAS ACTIVIDADES).
- (3) REDUCCION DEL TIEMPO DEDICADO A ACTIVIDADES O DISMINUCION DE LA PRODUCTIVIDAD. EN REGIMEN HOSPITALARIO CORRESPONDE ESTA CATEGORIA SI EL PACIENTE NO DEDICA POR LO MENOS TRES HORAS AL DIA A ACTIVIDADES (TRABAJO HOSPITALARIO O DISTRACCIONES) DIFERENTES DE LAS TAREAS PROPIAS DE LA SALA.

- (4) HA DEJADO DE TRABAJAR A CAUSA DE SU ENFERMEDAD ACTUAL; EN EL HOSPITAL CORRESPONDE ESTA CATEGORIA SI EL PACIENTE NO REALIZA OTRAS ACTIVIDADES QUE LAS PROPIAS DE LA SALA; O SI PARA REALIZAR ESTAS ULTIMAS NECESITA SER ESTIMULADO.

f - Enlentecimiento

(Lentitud de pensamiento y habla; dificultad de concentrarse; disminución de la actividad motora).

- (0) LENGUAJE Y PENSAMIENTO NORMALES
- (1) RETRASO LIGERO DURANTE LA ENTREVISTA
- (2) RETRASO OBVIO DURANTE LA ENTREVISTA
- (3) ENTREVISTA DIFICIL
- (4) ESTUPOR COMPLETO

Según Kurt Schneider (1.963) la inhibición ocurre en función de la tristeza. Pero, a veces, en la clínica se observa la aparición de una depresión en la que la tristeza es relativamente discreta, y desde luego, no proporcionada con la inhibición, por el contrario, muy intensa del enfermo. Por otra parte, hay el hecho de algunas depresiones que no son inhibidas e incluso que muchas depresiones se acompañan de agitación angustiosa.

Esto lleva a considerar que la interpretación mecanicista de la inhibición es insuficiente, y esta insuficiencia se puede constatar en dos clases de niveles:

- 1 - No penetra en la dinámica de la inhibición.
- 2 - Identifica la inhibición con retardo motor, con la carencia de movimientos y con la lentitud de pensar.

En realidad, la inhibición está presente en toda la depresión, como la tristeza, y no es algo que solamente se traduzca en lo motor, sino a lo largo del proceso de proyección hacia el objeto.

En la inhibición ocurre que el sujeto aparece como incapacitado para la acción en sentido amplio, moverse, hablar, pensar etc... La acción se ejerce sobre algo (por ejemplo se habla con alguien). La acción tiene una dirección, un objeto. Se proyecta, virtual o realmente fuera de sí.

La inhibición es precisamente lo contrario. El sujeto quiere actuar, pero no puede, El fallo no está en la motricidad, sino en la intencionalidad que a todo acto precede. La inhibición es el reconocimiento de que la pérdida del objeto es insuperable, y por lo tanto se considera el objeto perdido. No se quiere ya y se rechaza el objeto.

La inhibición, cualquiera que sea el nivel en que se verifique, tiene un sentido expresivo, y no se debe dejar prender en su aparente negatividad para excluirle significación. Freud (1.948) hace ver que la inhibición está en relación directa con la angustia. Según él las inhibiciones son renunciadas a la función, a causa de que durante su realización surgiría angustia. El carácter de la inhibición del depresivo se manifiesta más que en el no hacer determinada actividad en particular, en el no hacer nada o no poder hacer nada en general.

En la queja de los depresivos leves o iniciales, de su disminución de capacidad en el trabajo, se ve que la inhibición se

expresa en forma de disminución del deseo, del interés por trabajar. Se trata, por tanto, de una inhibición del yo, mediante la cual se reprime el contacto con el objeto. Mediante la inhibición el paciente deprimido consigue la separación del objeto.

Kraepelin (1.915) ya hablaba de que en estos negativismos coexistía el deseo y el rechazo. La inhibición protege, por tanto de la angustia ante la acción la cual sería ya, por otros motivos, reprobable. El conflicto pues parece estar en el deseo de actuar, y se resuelve no actuando aún a costa del conflicto que la propia inacción trae consigo.

Es interesante enfocar el conflicto de lo cual la inhibición protege al individuo. El temor que la acción provoca y de lo cual la inhibición protege es la agresión y la destrucción subsiguiente del objeto. Objeto que puede ser interno o externo o incluso la propia persona. El conflicto de fondo del cual el individuo huye estando inhibido es el de la existencia de grandes impulsos agresivos, en relación a objetos que debería amar.

g - Agitación

Aranda y Cols. (1.980) colocan la agitación dentro del capítulo de la psicopatología de los movimientos concernientes a la expresión espontánea y así la definen: la agitación es un trastorno más intenso y desorganizado que la inquietud psicomotora y más duradero y desorganizado que las crisis, que suele presentarse en forma de estado y que se caracteriza por una intensa y brusca actividad muscular, a veces tan desordenada que sólo se observa una tempestad de movimientos de carácter primitivo; otras veces adopta

una forma violenta y destructiva que impide toda sujeción. Se podría decir que la agitación es esencialmente una forma de comportamiento.

Considerando las observaciones del apartado anterior (f), en la depresión agitada, se dan fenómenos angustiosos que movilizan la psicomotricidad del paciente, pero que no por ello le libera de la inhibición.

En la depresión angustiosa existe el movimiento reiterativo, estereotipado, pero esta acatisia carece del rasgo de toda acción, a saber; el hecho de concluir algo fuera del yo, de poseer su proyección externa al sujeto, de proyectarse en la realidad. Porque para que un acto tenga finalidad, ha de estar presidido por la intencionalidad a todo lo largo de su devenir.

Esta inhibición, explicada psicodinámicamente, resulta reconocible incluso en los casos de depresión agitada. Porque la agitación es comprendida en estos casos como una psicomotricidad exacerbada, en que la acción se inicia, pero le falta el suficiente impulso para llevarla al final.

Es en la misma agitación en donde se percibe la coexistencia de dos impulsos contradictorios en virtud de los cuales el acto no está, desde el principio al final, regido por una única y exclusiva intención.

h - Ansiedad psíquica y somática

(0) SIN DIFICULTADES

(1) TENSION SUBJETIVA E IRRITABILIDAD

- (2) SE PREOCUPA POR DETALLES DE POCA IMPORTANCIA
- (3) ACTITUD TEMEROSA EVIDENTE EN LA CARA Y EN EL LENGUAJE.
- (4) EXPRESA SUS TEMORES SIN SER INTERROGADO.

Ansiedad Somática

- (0) AUSENTE
- (1) LIGERA
- (2) MODERADA
- (3) GRAVE
- (4) INCAPACITANTE

Equivalentes fisiológicos de la ansiedad:

Gastrointestinal: sequedad de boca, eructos, indigestión
retortijones, etc....

Cardiovascular: palpitaciones, etc.....

Respiratorio: hiperventilación etc.....

Según Alonso Fernández (1.979) tanto la angustia vital como la tristeza vital participan de las características a la vez de los sentimientos vitales y los sensoriales. Este dato aparece también en algunos casos de euforia vital. Puede establecerse que los sentimientos vitales patológicos, con alguna excepción, son sentimientos mixtos, vitales y sensoriales. Los sentimientos vitales patológicos no deben interpretarse, por lo tanto, como sentimientos de significación vital para el enfermo o como sentimientos que brotan de su hondón existencial. Son sentimientos somatógenos y fisiógenos y corporalizados o encarnados, que se dejan

distinguir de los sentimientos normales del mismo orden vital por rasgos cualitativos.

La angustia vital es vivenciada como una amenaza de disolución de la unidad del yo.

La angustia vital, como patentiza López Ibor (1.966), tiene unas fronteras fluidas con otros estados de ánimo fundamentales, sobre todo con la ansiedad, el vértigo, el aburrimiento y la astenia. Sentimientos que pueden reemplazar a la angustia vital en determinados casos.

El mayor parecido se da entre la angustia y la ansiedad. Entre ambos fenómenos sólo hay diferencias de matiz. La angustia es más visceral y más física, tiende a concentrarse como una opresión precordial o epigástrica acompañada de un encogimiento o de un sobrecojimiento, y lleva implícita la experiencia de detención del tiempo vivido. La ansiedad es más noética y más elevada, toma la forma vivencial de sensación de falta de aire -tiene más valencias respiratorias que cardíacas- y suele acompañarse de inquietud o sobresalto y de aceleración del tiempo vivido. La angustia es más bien vivenciada como amenaza de muerte o locura. En la ansiedad, el sujeto vivencia que todo esto es posible. López Ibor también señala que en la ansiedad hay una percepción más fina y nítida del estado patológico que en la angustia. Por eso aparece preferentemente en personas de muy fina percepción, con una gran capacidad de introspección, y su impacto sobre el plano noético es mayor que en la angustia.

i - Síntomas somáticos gastrointestinales:

- (0) NINGUNO
- (1) PERDIDA DE APETITO, AUNQUE COMO SIN QUE SEA PRECISO ESTIMULARLE, PESADEZ ABDOMINAL.
- (2) SI NO SE LE ESTIMULA COME CON DIFICULTAD, SOLICITA O NECESITA LAXANTES PARA TRASTORNOS GASTROINTESTINALES.

La sintomatología digestiva es muy variada, inicialmente hay que recordar que el trastorno más común es la anorexia. Según datos de Paykel (1.977), en el 66% de los casos hay una disminución del apetito, en el 20% no se evidencia un cambio ostensible, y en el 14% restante el apetito se encuentra incrementado, posibilidad que aparece con frecuencia relativamente mayor en el sexo femenino. En general existe una proporcionalidad entre la intensidad de la alteración del apetito y la gravedad de la sintomatología del cuadro depresivo.

Ocupan un lugar destacado en la sintomatología depresiva otros trastornos gastrointestinales como: náuseas, estreñimiento, aerofagia, etc... Muchos enfermos deprimidos sienten molestias vagas y difusas en el abdomen que frecuentemente conducen a diagnósticos erróneos o a exploraciones infructuosas.

j - Síntomas somáticos generales:

- (0) NINGUNO
- (1) PESADEZ EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES, EN LA ESPALDA, LUMBAGO, CEFALEA, FALTA DE ENERGIA, FATIGABILIDAD.

(2) CUALQUIER SINTOMA BIEN DEFINIDO DEBE SER CALIFICADO EN ESTA CATEGORIA.

En primer término se debe tener en cuenta la frecuencia de la angustia que se presenta practicamente en todos los enfermos, existiendo una serie de síntomas que se enlazan directa o indirectamente con la angustia y que se pueden llamar sus equivalentes (inquietud, perplejidad, vivencia de despersonalización etc...).

En segundo término, la angustia es la que más aprisiona la vitalidad de los enfermos y en tercer lugar la angustia se halla en la línea divisoria de los síntomas, tiene una vertiente somática y una vertiente psíquica.

En esta descripción se ven varios componentes de la vivencia de la angustia. Un estado de inquietud interior, una sensación de espera incierta, la opresión, el angor en el pecho y, simultáneamente, la flojedad en las piernas. En otros casos este estado de inquietud se difumina y aparece la sensación más condensada, como opresión o constricción de la región precordial o gástrica.

El lenguaje, sedimento de la experiencia colectiva cuenta con una serie de palabras para designar este espectro de fenómenos, o sea, inquietud, opresión, mareo, vértigo, sobresalto, etc...

k - Síntomas genitales

(0) AUSENTES

(1) LIGEROS

(2) GRAVES

EJEMPLOS: DISMINUCION DE LA LIBIDO, TRASTORNOS MENSTRUALES, ETC.....

La pérdida del impulso sexual es habitual entre los deprimidos, oscilando la alteración entre la simple reducción del interés espontáneo por la actividad sexual hasta la aversión absoluta.

1 - Hipocondria

- (0) AUSENTE
- (1) LIGERAMENTE PREOCUPADO POR PROBLEMAS RELATIVOS A SU ORGANISMO.
- (2) PREOCUPACIONES RELATIVAS A LA SALUD
- (3) QUEJAS FRECUENTES, SOLICITUD DE AYUDA
- (4) DELIRIO HIPOCONDRIACO

López Ibor (1.966) precisa que el significado de la hipocondria es el de una actitud; se refiere a la elaboración de las vivencias que cuajan en ciertas actitudes. Es un análisis de las mismas que lleva al sujeto a estar siempre trazando las coordenadas de la situación que le da origen. Esta actitud parece responder a una supervaloración de la significación del cuerpo, como si fuera una actitud narcisista, escondiéndose tras ella un gusto por el propio yo. Una forma de hipocondria es ésta a que nos referimos. Otra es un modo de estar determinado, que nace en el comienzo de la enfermedad.

Freedman y Kaplan (1.973) consideran la palabra hipocondria sinónimo de neurosis hipocondríaca, según ellos es una forma de preocupación exagerada por la propia salud física. La preocupación no se basa en una patología orgánica.

Entre la vivencia hipocondríaca primaria de la que

habla López Ibor y la actitud hipocondriaca hay todos los grados y modalidades que se pueda pensar. La vivencia correspondería a lo que Sartre llama "el dolor puro", es decir un malestar del que todavía no se tiene clara conciencia.

En la hipocondria el proyecto vital del enfermo se rellena con el escrutar continuado de vivencia de la corporalidad. Cualquier alteración en ella, cualquier pequeña percepción, adquiere un significado determinado para el sujeto.

La hipocondria es un modo de racionalizar la angustia. La búsqueda que hace el hipocondríaco de las causas que determinan su trastorno es un intento de aprehensión de lo inaprensible.

Wiethbrecht (1.969) coloca la hipocondria en los círculos temáticos delirantes de las depresiones endógenas.

m - Pérdida de peso

- (1) PERDIDA DE PESO INFERIOR A 500 GR. POR SEMANA
- (2) PERDIDA DE PESO SUPERIOR A 500 GR. POR SEMANA
- (3) PERDIDA DE PESO SUPERIOR A 1 KG. POR SEMANA.

n - Introspección

- (0) RECONOCE ESTAR DEPRIMIDO Y ENFERMO
- (1) RECONOCE ESTAR ENFERMO, PERO LO ATRIBUYE A ALIMENTACION DEFICIENTE, AL EXCESO DE TRABAJO, A VIRUS, NECESIDAD DE REPOSO, ETC....
- (2) NIEGA ROTUNDAMENTE ESTAR ENFERMO.

Lo que se quiere aquí comentar es la importancia de la conciencia de la enfermedad. Se entiende por ella que el indivi-

duo enfermo psíquico puede enjuiciar, en cierto modo, sus trastornos psicóticos igual que lo hace desde fuera el observador objetivo.

En algunos casos el paciente en la depresión, puede hacer una legítima toma de conciencia de la enfermedad, aunque se advierte el peligro de que el enjuiciamiento de si mismo sea desbordado por el afecto de la melancolía. Muchísimos depresivos, sobre todo los que ya han experimentado otras recaídas y remisiones, pueden conservar esta isla de enjuiciamiento crítico de su estado morbooso, sobre la que fluctua el ánimo.

El modo de ser de estos individuos es extraordinariamente diferente de aquellos pacientes a los que falta esta comprensión de su enfermedad y que son absorbidos por completo por sus angustias delirantes con las que se identifican.

Una vez aparecida la remisión, incluso en enfermos con angustias delirantes, suele existir conocimiento de la naturaleza morboosa del episodio pasado. Especialmente en las mejorías de rápida presentación, es esto muy expresivo. Dentro de un plazo brevísimo, el individuo es otro en su relación a sus valores interiores, al núcleo de la personalidad propiamente dicha.

o - Variaciones diurnas

MAÑANA

TARDE

(0)

(0)

(1)

(1)

(2)

(2)

INDIQUE SI LOS SENTIMIENTOS SON PEORES POR LA MAÑANA O POR LA TARDE Y CALIFIQUE LA INTENSIDAD DE LA VARIACION.

Tellenbach (1.976) considera lo rítmico como la forma básica del acontecer vital del ser humano: "el hombre mismo es rítmico". Para este autor lo rítmico aparecería en el primer plano de la melancolía.

La ritmicidad patológica de los trastornos afectivos primarios se refleja en tres puntos: el empeoramiento por las mañanas, el insomnio tardío o despertar precoz, y su aparición fásica en relación con las estaciones del año. Asimismo, Weithbrecht (1.970) considera entre los íntomas primordiales de las depresiones endógenas, la existencia de la polarización matutina de los síntomas depresivos.

p - Despersonalización:

(0) AUSENTE

(1) LIGERA

(2) MODERADA

(3) GRAVE

(4) INCAPACITANTE

Según Alonso Fernández (1.979)

La despersonalización como forma clínica de la depresión aparece sobre todo en los sujetos psicasténicos de constitución asténica y leptosomática. Suele tener un comienzo paulatino. En las depresiones de comienzo abrupto no aparece la despersonalización. En la forma despersonalizante de la depresión, la tristeza suele ser muy ligera.

Al agravarse la depresión desaparece la despersonalización. El síntoma de despersonalización, como señala Basaglia (1.957) es relativamente frecuente en los estadios iniciales de la depresión. Se asocia a menudo con rasgos hipocondríacos y anancásticos. También suele acompañarse, como refiere Meyer (1.963), de ideas de culpa y persecución.

q - Síntomas paranoídes:

(0) NINGUNO

(1) (2) SUSPICACIA

(3) IDEAS DE ALUSION

(4) DELIRIOS DE ALUSION Y PERSECUCION

Según Alonso Fernández (1.979) la forma paranoíde más intensa se caracteriza por estas ideas deliroides de perjuicio: el enfermo piensa "que se le vigila, la gente rehuye su contacto, se le trata con desprecio, de un momento a otro le van a venir a matar", datos que integran una vivencia de acorralamiento que en algunos enfermos puede llevar hasta el suicidio. Todos estos elementos deliroides son un producto de la externalización del sentimiento de culpa. La segunda subforma de la depresión paranoíde está constituida por una tristeza disfórica de la que emanan directamente ideas de perjuicio o de autoreferencia. Hay, además, otras dos subformas de depresión paranoíde, que consisten en que una reacción paranoíde de trasfondo depresivo, cuyo acento etiopatogénico recae en una de ellas en la personalidad prepsiótica paranoíde y en la otra en una situación actual paranoidizante.

La externalización del sentimiento de culpa guarda cier-

ta relación -al menos analógica- con la proyección externa paranoíde. Se trata de dos formas distintas de conexión psicótica con el mundo.

r - Síntomas obsesivo-compulsivos:

(0) AUSENTES

(1) LIGEROS

(2) GRAVES

Alonso Fernández (1.979) observa que la forma obsesiva de la depresión suele montarse sobre un carácter inseguro de sí mismo. En muchos casos hay antecedentes de neurosis obsesiva. En este terreno, existen transiciones entre el estado neurótico habitual y la depresión anancástica. Una cierta fracción de las depresiones anancásticas son provocadas por el puerperio o factores situativos análogos. La sintomatología clínica depresiva suele ser ligera. El enfermo suele tener una noción adecuada de la enfermedad. La depresión anancástica adopta siempre un curso monopolar.

s - Desamparo

(0) NINGUNO

(1) SENTIMIENTOS SUBJETIVOS QUE DESPIERTAN SOLO EN EL INTERROGATORIO.

(2) EL PACIENTE COMUNICA VOLUNTARIAMENTE SUS SENTIMIENTOS DE DESAMPARO.

(3) SOLICITA CON APREMIO APOYO Y CONFIANZA PARA CUMPLIR CON LAS TAREAS DE LA SALA O DE HIGIENE PERSONAL.

(4) SOLICITA AYUDA MATERIAL PARA VESTIRSE, ARREGLARSE, ETC

El desamparo es un rasgo frecuente de la depresión según la literatura psicoanalítica, que le concede una gran importancia.

Según las teorías psicodinámicas cuando el Yo es sometido a presiones utiliza un mecanismo de defensa; en la depresión el mecanismo de defensa empleado es con gran frecuencia la regresión.

Por este mecanismo según Noyes y Kolbe (1.971), la personalidad puede sufrir la pérdida de una parte del desarrollo ya alcanzado, y regresar a un nivel inferior de integración, ajuste y expresión.

En función de esto en el desamparo de la depresión es muy corriente encontrar que los enfermos que nos piden ayuda para vestirse, levarse, etc... tareas que antes realizaban sin siquiera pensar en ellas y que ahora por la regresión parecen tareas imposibles de ejecución.

‡ - Desesperanza:

- (0) AUSENTE
- (1) OCASIONALMENTE DUDA DE SI LAS COSAS MEJORARAN, PERO ES POSIBLE RESTITUIR SU CONFIANZA
- (2) SE SIENTE CONSTANTEMENTE DESESPERANZADO, PERO ACEPTA LOS ARGUMENTOS PARA RESTITUIR SU CONFIANZA.
- (3) EXPRESA SENTIMIENTOS, DESESPERO, PESIMISMO ACERCA DEL FUTURO LOS CUALES NO PUEDEN SER DESVANECIDOS.
- (4) INSISTE ESPONTANEA E INADECUADAMENTE EN QUE "YO NUNCA ESTARE BIEN" O EN EXPRESIONES EQUIVALENTES.

u - Incapacidad

- (0) AUSENTES
- (1) EXPRESA SENTIMIENTOS DE INUTILIDAD SOLO CUANDO SE
LE INTERROGA.
- (2) EXPRESA ESPONTANEAMENTE SENTIMIENTOS DE INUTILIDAD
- (3) DIFIERE DEL 2 SOLO EN LA INTENSIDAD - EL PACIENTE
COMUNICA QUE NO ES BUENO, QUE ES INFERIOR, ETC...
- (4) IDEAS DELIRANTES DE INUTILIDAD

V - RESULTADOS Y DISCUSION

1 - Resultados parciales:

Para presentar los resultados parciales dividiremos los enfermos en 8 grupos, los cuales vamos a indicar por orden alfabético:

GRUPO A - HOMBRES ESPAÑOLES CON CID 296.2 y 296.3

GRUPO B - HOMBRES ESPAÑOLES CON CID 298.0

GRUPO C - MUJERES ESPAÑOLAS CON CID 296.2 y 296.3

GRUPO D - MUJERES ESPAÑOLAS CON CID 298.0

GRUPO E - HOMBRES BRASILEÑOS CON CID 296.2 y 296.3

GRUPO F - HOMBRES BRASILEÑOS CON CID 298.0

GRUPO G - MUJERES BRASILEÑAS CON CID 296.2 y 296.3

GRUPO H - MUJERES BRASILEÑAS CON CID 298.0

Para presentar los resultados parciales hemos dividido la muestra total en los 8 grupos siguientes con arreglo al sexo del paciente y al nº de Código de la Clasificación Internacional de las Enfermedades, que hemos utilizado como criterio selectivo de la muestra. Asimismo, para definir con más precisión los grupos de pacientes hemos seleccionado ciertas características demográficas y personales que puedan ser utilizadas en posteriores investigaciones.

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...A....

RELIGION	Nº DE ENFERMOS
CATOLICA	43
PROTESTANTE	0
ESPIRITA	0
UMBANDISTA	0
JUDIA	0
SIN RELIGION DETERMINADA	7

BUSQUEDA DE AYUDA EN LA ENFERMEDAD	Nº DE ENFERMOS
MEDICO GENERAL	3
PSICOLOGO	5
PSIQUIATRA	42
RELIGIOSA	0
OTRO TIPO DE AYUDA	6

ESTADO CIVIL	Nº DE ENFERMOS
CASADOS	37
SOLTEROS	12
VIUDOS	1
SEPARADOS	0
CONCUBINATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO A.

DATOS FAMILIARES DEPRESIVOS	Nº DE ENFERMOS
PRESENTES	50
AUSENTES	0

SISTEMA DE CONSULTA	Nº DE ENFERMOS
PREVIDENCIARIOS	50
NO PREVIDENCIARIOS	0

FACTOR DESENCADENANTE	Nº DE ENFERMOS
PRESENTE	3
AUSENTE	47

COLOR	Nº DE ENFERMOS
BLANCO	50
AMARILLO	0
NEGRO	0
MULATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...A...

FRECUENCIA DE LAS FASES	Nº DE ENFERMOS
PRIMERA FASE	0
FASES UNIPOLARES DEPRESIVAS	11
FASES BIPOLARES	39

ORIGEN ETNICO	Nº DE ENFERMOS
ESPAÑOLES	50
BRASILEÑOS	0
BRASILEÑOS (2ª generac.) descendiente europeos	0

PROFESION	Nº DE ENFERMOS
NIVEL SUPERIOR	11
FUNCIONARIOS PUBLICOS	9
ESTUDIANTES	7
EMPLEADOS DEL COMERCIO	13
PROFESIONES BASICAS	10
AMAS DE CASA	0
SIN PROFESION DEFINIDA	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...B.....

RELIGION	Nº DE ENFERMOS
CATOLICA	47
PROTESTANTE	0
ESPIRITA	0
UMBANDISTA	0
JUDIA	0
SIN RELIGION DETERMINADA	3

BUSQUEDA DE AYUDA EN LA ENFERMEDAD	Nº DE ENFERMOS
MEDICO GENERAL	11
PSICOLOGO	13
PSIQUIATRA	21
RELIGIOSA	3
OTRO TIPO DE AYUDA	2

ESTADO CIVIL	Nº DE ENFERMOS
CASADOS	37
SOLTEROS	11
VIUDOS	0
SEPARADOS	2
CONCUBINATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO = 8...

DATOS FAMILIARES DEPRESIVOS	Nº DE ENFERMOS
PRESENTES	41
AUSENTES	9

SISTEMA DE CONSULTA	Nº DE ENFERMOS
PREVIDENCIARIOS	47
NO PREVIDENCIARIOS	3

FACTOR DESENCADENANTE	Nº DE ENFERMOS
PRESENTE	50
AUSENTE	0

COLOR	Nº DE ENFERMOS
BLANCO	50
AMARILLO	0
NEGRO	0
MULATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...^B...

FRECUENCIA DE LAS FASES	Nº DE ENFERMOS
PRIMERA FASE	50
FASES UNIPOLARES DEPRESIVAS	0
FASES BIPOLARES	0

ORIGEN ETNICO	Nº DE ENFERMOS
ESPAÑOLES	50
BRASILEÑOS	0
BRASILEÑOS (2ª generac.) descendientes europeos	0

PROFESION	Nº DE ENFERMOS
NIVEL SUPERIOR	3
FUNCIONARIOS PUBLICOS	6
ESTUDIANTES	0
EMPLEADOS DEL COMERCIO	0
PROFESIONES BASICAS	41
AMAS DE CASA	0
SIN PROFESION DEFINIDA	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...C....

RELIGION	Nº DE ENFERMOS
CATOLICA	41
PROTESTANTE	1
ESPIRITA	0
UMBANDISTA	0
JUDIA	0
SIN RELIGION DETERMINADA	8

BUSQUEDA DE AYUDA EN LA ENFERMEDAD	Nº DE ENFERMOS
MEDICO GENERAL	6
PSICOLOGO	44
PSIQUIATRA	0
RELIGIOSA	0
OTRO TIPO DE AYUDA	0

ESTADO CIVIL	Nº DE ENFERMOS
CASADOS	34
SOLTEROS	16
VIUDOS	0
SEPARADOS	0
CONCUBINATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO = C...

DATOS FAMILIARES DEPRESIVOS	Nº DE ENFERMOS
PRESENTES	50
AUSENTES	0

SISTEMA DE CONSULTA	Nº DE ENFERMOS
PREVIDENCIARIOS	50
NO PREVIDENCIARIOS	0

FACTOR DESENCADENANTE	Nº DE ENFERMOS
PRESENTE	4
AUSENTE	46

COLOR	Nº DE ENFERMOS
BLANCO	50
AMARILLO	0
NEGRO	0
MULATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...C...

FRECUENCIA DE LAS FASES	Nº DE ENFERMOS
PRIMERA FASE	0
FASES UNIPOLARES DEPRESIVAS	29
FASES BIPOLARES	21

ORIGEN ETNICO	Nº DE ENFERMOS
ESPAÑOLES	50
BRASILEÑOS	0
BRASILEÑOS (2ª generac.) descendiente europeos	0

PROFESION	Nº DE ENFERMOS
NIVEL SUPERIOR	2
FUNCIONARIOS PUBLICOS	2
ESTUDIANTES	0
EMPLEADOS DEL COMERCIO	6
PROFESIONES BASICAS	7
AMAS DE CASA	33
SIN PROFESION DEFINIDA	

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO. D.....

RELIGION	Nº DE ENFERMOS
CATOLICA	41
PROTESTANTE	0
ESPIRITA	0
UMBANDISTA	0
JUDIA	0
SIN RELIGION DETERMINADA	9

BUSQUEDA DE AYUDA EN LA ENFERMEDAD	Nº DE ENFERMOS
MEDICO GENERAL	15
PSICOLOGO	11
PSIQUIATRA	23
RELIGIOSA	1
OTRO TIPO DE AYUDA	0

ESTADO CIVIL	Nº DE ENFERMOS
CASADOS	32
SOLTEROS	10
VIUDOS	3
SEPARADOS	5
CONCUBINATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO ^D...

DATOS FAMILIARES DEPRESIVOS	Nº DE ENFERMOS
PRESENTES	50
AUSENTES	0

SISTEMA DE CONSULTA	Nº DE ENFERMOS
PREVIDENCIARIOS	48
NO PREVIDENCIARIOS	2

FACTOR DESENCADENANTE	Nº DE ENFERMOS
PRESENTE	50
AUSENTE	0

COLOR	Nº DE ENFERMOS
BLANCO	49
AMARILLO	0
NEGRO	1
MULATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO.D....

FRECUENCIA DE LAS FASES	Nº DE ENFERMOS
PRIMERA FASE	50
FASES UNIPOLARES DEPRESIVAS	0
FASES BIPOLARES	0

ORIGEN ETNICO	Nº DE ENFERMOS
ESPAÑOLES	50
BRASILEÑOS	0
BRASILEÑOS (2ª generac.) descendiente europeos	0

PROFESION	Nº DE ENFERMOS
NIVEL SUPERIOR	2
FUNCIONARIOS PUBLICOS	0
ESTUDIANTES	7
EMPLEADOS DEL COMERCIO	3
PROFESIONES BASICAS	11
AMAS DE CASA	27
SIN PROFESION DEFINIDA	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO.....

RELIGION	Nº DE ENFERMOS
CATOLICA	25
PROTESTANTE	11
ESPIRITA	6
UMBANDISTA	3
JUDIA	5
SIN RELIGION DETERMINADA	0

BUSQUEDA DE AYUDA EN LA ENFERMEDAD	Nº DE ENFERMOS
MEDICO GENERAL	37
PSICOLOGO	0
PSIQUIATRA	7
RELIGIOSA	6
OTRO TIPO DE AYUDA	0

ESTADO CIVIL	Nº DE ENFERMOS
CASADOS	21
SOLTEROS	18
VIUDOS	0
SEPARADOS	5
CONCUBINATO	6

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO = E.

DATOS FAMILIARES DEPRESIVOS	Nº DE ENFERMOS
PRESENTES	46
AUSENTES	4

SISTEMA DE CONSULTA	Nº DE ENFERMOS
PREVIDENCIARIOS	24
NO PREVIDENCIARIOS	26

FACTOR DESENCADENANTE	Nº DE ENFERMOS
PRESENTE	5
AUSENTE	45

COLOR	Nº DE ENFERMOS
BLANCO	31
AMARILLO	0
NEGRO	12
MULATO	7

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...E...

FRECUENCIA DE LAS FASES	Nº DE ENFERMOS
PRIMERA FASE	0
FASES UNIPOLARES DEPRESIVAS	
FASES BIPOLARES	

ORIGEN ETNICO	Nº DE ENFERMOS
ESPAÑOLES	0
BRASILEÑOS	36
BRASILEÑOS (2ª generac.) descendiente europeos	24

PROFESION	Nº DE ENFERMOS
NIVEL SUPERIOR	2
FUNCIONARIOS PUBLICOS	3
ESTUDIANTES	7
EMPLEADOS DEL COMERCIO	12
PROFESIONES BASICAS	20
AMAS DE CASA	0
SIN PROFESION DEFINIDA	6

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...F....

RELIGION	Nº DE ENFERMOS
CATOLICA	16
PROTESTANTE	0
ESPIRITA	9
UMBANDISTA	6
JUDIA	0
SIN RELIGION DETERMINADA	14

BUSQUEDA DE AYUDA EN LA ENFERMEDAD	Nº DE ENFERMOS
MEDICO GENERAL	9
PSICOLOGO	0
PSIQUIATRA	12
RELIGIOSA	29
OTRO TIPO DE AYUDA	0

ESTADO CIVIL	Nº DE ENFERMOS
CASADOS	14
SOLTEROS	13
VIUDOS	0
SEPARADOS	13
CONCUBINATO	10

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO = F...

DATOS FAMILIARES DEPRESIVOS	Nº DE ENFERMOS
PRESENTES	11
AUSENTES	39

SISTEMA DE CONSULTA	Nº DE ENFERMOS
PREVIDENCIARIOS	33
NO PREVIDENCIARIOS	17

FACTOR DESENCADENANTE	Nº DE ENFERMOS
PRESENTE	50
AUSENTE	0

COLOR	Nº DE ENFERMOS
BLANCO	28
AMARILLO	0
NÉGR0	6
MULATO	5

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...F...

FRECUENCIA DE LAS FASES	Nº DE ENFERMOS
PRIMERA FASE	50
FASES UNIPOLARES DEPRESIVAS	0
FASES BIPOLARES	0

ORIGEN ETNICO	Nº DE ENFERMOS
ESPAÑOLES	0
BRASILEÑOS	33
BRASILEÑOS (2ª generac.) descendiente europeos	17

PROFESION	Nº DE ENFERMOS
NIVEL SUPERIOR	2
FUNCIONARIOS PUBLICOS	4
ESTUDIANTES	6
EMPLEADOS DEL COMERCIO	13
PROFESIONES BASICAS	25
AMAS DE CASA	0
SIN PROFESION DEFINIDA	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO.....G

RELIGION	Nº DE ENFERMOS
CATOLICA	14
PROTESTANTE	4
ESPIRITA	11
UMBANDISTA	6
JUDIA	2
SIN RELIGION DETERMINADA	12

BUSQUEDA DE AYUDA EN LA ENFERMEDAD	Nº DE ENFERMOS
MEDICO GENERAL	31
PSICOLOGO	0
PSIQUIATRA	1
RELIGIOSA	18
OTRO TIPO DE AYUDA	0

ESTADO CIVIL	Nº DE ENFERMOS
CASADOS	28
SOLTEROS	19
VIUDOS	0
SEPARADOS	1
CONCUBINATO	2

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO = G...

DATOS FAMILIARES DEPRESIVOS	Nº DE ENFERMOS
PRESENTES	48
AUSENTES	2

SISTEMA DE CONSULTA	Nº DE ENFERMOS
PREVIDENCIARIOS	13
NO PREVIDENCIARIOS	37

FACTOR DESENCADENANTE	Nº DE ENFERMOS
PRESENTE	0
AUSENTE	50

COLOR	Nº DE ENFERMOS
BLANCO	33
AMARILLO	0
NEGRO	8
MULATO	9

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...G...

FRECUENCIA DE LAS FASES	Nº DE ENFERMOS
PRIMERA FASE	0
FASES UNIPOLARES DEPRESIVAS	31
FASES BIPOLARES	19

ORIGEN ETNICO	Nº DE ENFERMOS
ESPAÑOLES	0
BRASILEÑOS	27
BRASILEÑOS (2ª generac.) descendiente europeos	23

PROFESION	Nº DE ENFERMOS
NIVEL SUPERIOR	2
FUNCIONARIOS PUBLICOS	0
ESTUDIANTES	3
EMPLEADOS DEL COMERCIO	0
PROFESIONES BASICAS	11
AMAS DE CASA	34
SIN PROFESION DEFINIDA	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...H....

RELIGION	Nº DE ENFERMOS
CATOLICA	14
PROTESTANTE	3
ESPIRITA	5
UMBANDISTA	6
JUDIA	0
SIN RELIGION DETERMINADA	22

BUSQUEDA DE AYUDA EN LA ENFERMEDAD	Nº DE ENFERMOS
MEDICO GENERAL	33
PSICOLOGO	0
PSIQUIATRA	8
RELIGIOSA	9
OTRO TIPO DE AYUDA	0

ESTADO CIVIL	Nº DE ENFERMOS
CASADOS	34
SOLTEROS	15
VIUDOS	0
SEPARADOS	1
CONCUBINATO	0

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO = H...

DATOS FAMILIARES DEPRESIVOS	Nº DE ENFERMOS
PRESENTES	11
AUSENTES	39

SISTEMA DE CONSULTA	Nº DE ENFERMOS
PREVIDENCIARIOS	8
NO PREVIDENCIARIOS	42

FACTOR DESENCADENANTE	Nº DE ENFERMOS
PRESENTE	50
AUSENTE	0

COLOR	Nº DE ENFERMOS
BLANCO	36
AMARILLO	0
NEGRO	6
MULATO	8

DATOS PERSONALES DE LOS ENFERMOS

GRUPO...H...

FRECUENCIA DE LAS FASES	Nº DE ENFERMOS
PRIMERA FASE	50
FASES UNIPOLARES DEPRESIVAS	0
FASES BIPOLARES	0

ORIGEN ETNICO	Nº DE ENFERMOS
ESPAÑOLES	0
BRASILEÑOS	39
BRASILEÑOS (2ª generac.) descendiente europeos	11

PROFESION	Nº DE ENFERMOS
NIVEL SUPERIOR	2
FUNCIONARIOS PUBLICOS	11
ESTUDIANTES	0
EMPLEADOS DEL COMERCIO	0
PROFESIONES BASICAS	6
AMAS DE CASA	31
SIN PROFESION DEFINIDA	0

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS. A...

depresión	nº enferm.
(0)	0
(1)	2
(2)	32
(3)	10
(4)	6

culpabilidad	nº enferm.
(0)	0
(1)	20
(2)	23
(3)	6
(4)	1

suicidio	nº enferm.
(0)	0
(1)	20
(2)	23
(3)	6
(4)	1

insomnio inicial	nº enferm.
(0)	2
(1)	23
(2)	25

insomnio medio	nº enferm.
(0)	28
(1)	13
(2)	9

insomnio tardío	nº enferm.
(0)	22
(1)	24
(2)	4

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO. A.....

trabajo	nº enferm.
(0)	0
(1)	4
(2)	11
(3)	17
(4)	18

enlentecimiento	nº enferm.
(0)	0
(1)	13
(2)	25
(3)	12
(4)	0

agitación	nº enferm.
(0)	14
(1)	23
(2)	13

ansiedad psíquica	nº enferm.
(0)	0
(1)	2
(2)	8
(3)	29
(4)	11

ansiedad somática	nº enferm.
(0)	5
(1)	14
(2)	20
(3)	6
(4)	5

sint.gastrointest.	nº enferm.
(0)	5
(1)	39
(2)	6

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...A...

sint.somát.gener.	nº enferm.
(0)	0
(1)	36
(2)	14

sint.genitales	nºenferm.
(0)	0
(1)	28
(2)	22

hipocondria	nº enferm.
(0)	4
(1)	11
(2)	13
(3)	17
(4)	5

perd.de peso	nºenferm.
(0)	14
(1)	31
(2)	5

discernimiento	nº enferm.
(0)	37
(1)	11
(2)	3

variac.diurnas	nº enferm.
manana- tarde	
(0) (0)	16
(1) (1)	34
(2) (2)	

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS A

despersonalización	nº enfermos
(0)	6
(1)	26
(2)	11
(3)	3
(4)	4

sint. paranoídes	nº enferm.
(0)	27
(1)	6
(2)	9
(3)	7
(4)	1

sint. obs. compuls.	nº enfermos
(0)	9
(1)	27
(2)	14

desamparo	nº enfermos
(0)	3
(1)	13
(2)	11
(3)	10
(4)	13

desesperanza	nº enferm.
(0)	2
(1)	12
(2)	11
(3)	15
(4)	10

incapacidad	nº enferm.
(0)	4
(1)	10
(2)	13
(3)	14
(4)	9

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS...B...

depresión	nº enferm.
(0)	0
(1)	5
(2)	27
(3)	12
(4)	6

gelpabilidad	nº enfer
(0)	2
(1)	22
(2)	20
(3)	5
(4)	0

suicídio	nº enferm.
(0)	3
(1)	13
(2)	12
(3)	15
(4)	7

insomnio inicial	nº enfe
(0)	11
(1)	19
(2)	20

insomnio medio	nº enferm.
(0)	10
(1)	11
(2)	29

insomnio tardio	nº enfe
(0)	10
(1)	13
(2)	27

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO. B...

trabajo	nº enferm.
(0)	0
(1)	7
(2)	13
(3)	14
(4)	15

enlentecimiento	nº enf
(0)	3
(1)	14
(2)	16
(3)	17
(4)	0

agitación	nº enferm.
(0)	14
(1)	19
(2)	17

ansiedad psíquica	nº enfe
(0)	0
(1)	3
(2)	5
(3)	19
(4)	23

ansiedad somática	nº enferm.
(0)	8
(1)	12
(2)	14
(3)	15
(4)	0

sint.gastrointest.	nº enfer
(0)	20
(1)	16
(2)	14

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...⁹...

sint.somát.gener.	nº enferm.
(0)	0
(1)	21
(2)	29

sint.genitales	nº enferm.
(0)	0
(1)	27
(2)	23

hipocondria	nº enferm.
(0)	8
(1)	14
(2)	15
(3)	11
(4)	2

perd.de peso	nº enferm.
(0)	37
(1)	10
(2)	3

discernimiento	nº enferm.
(0)	40
(1)	7
(2)	3

variac.diurnas	nº enferm.
manana- tarde (0) → (0)	38
(1) → (1)	12
(2) (2)	

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS B

despersonalización	nº enfermos
(0)	2
(1)	14
(2)	15
(3)	15
(4)	5

sint. paranoídes	nº enferm.
(0)	34
(1)	6
(2)	5
(3)	3
(4)	2

sint. obs. compuls.	nº enferm.
(0)	11
(1)	31
(2)	8

desamparo	nº enferm.
(0)	4
(1)	11
(2)	14
(3)	16
(4)	3

desesperanza	nº enferm.
(0)	4
(1)	10
(2)	14
(3)	19
(4)	3

incapacidad	nº enferm.
(0)	6
(1)	11
(2)	12
(3)	18
(4)	3

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS...C...

depresión	nº enferm.
(0)	0
(1)	0
(2)	15
(3)	16
(4)	19

culpabilidad	nº enfer
(0)	0
(1)	18
(2)	27
(3)	3
(4)	2

suicidio	nº enferm.
(0)	0
(1)	10
(2)	12
(3)	17
(4)	11

insomnio inicial	nº enfe
(0)	0
(1)	21
(2)	29

insomnio medio	nº enferm.
(0)	21
(1)	18
(2)	11

insomnio tardio	nº enfe
(0)	19
(1)	24
(2)	7

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO..C..

trabajo	nº enferm.
(0)	0
(1)	2
(2)	11
(3)	18
(4)	19

enlentecimiento	nº enf
(0)	3
(1)	18
(2)	15
(3)	14
(4)	0

agitación	nº enferm.
(0)	5
(1)	21
(2)	24

ansiedad psíquica	nº enfer
(0)	0
(1)	4
(2)	14
(3)	19
(4)	13

ansiedad somática	nº enferm.
(0)	7
(1)	10
(2)	16
(3)	9
(4)	8

sint.gastrointest.	nº enferm
(0)	8
(1)	24
(2)	18

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO. C...

sint.somát.gener. nº enferm

(0)

7

(1)

25

(2)

18

sint.genitales

nº enferm

(0)

0

(1)

11

(2)

39

hipocondria

nº enferm

(0)

5

(1)

9

(2)

12

(3)

22

(4)

2

perd.de peso

nº enferm

(0)

18

(1)

29

(2)

3

discernimiento

nº enferm.

(0)

38

(1)

11

(2)

1

variac.diurnas

nº enferm

mañana- tarde
(0) (0)

39

(1) (1)

11

(2) (2)

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS C

despersonalización	nº enfermos
(0)	3
(1)	20
(2)	14
(3)	7
(4)	6

sint. paranóides	nº enferm.
(0)	36
(1)	5
(2)	6
(3)	3
(4)	0

sint. obs. compuls.	nº enferm.
(0)	8
(1)	23
(2)	19

desamparo	nº enferm.
(0)	0
(1)	3
(2)	12
(3)	17
(4)	18

desesperanza	nº enferm.
(0)	0
(1)	5
(2)	12
(3)	18
(4)	15

incapacidad	nº enferm.
(0)	0
(1)	11
(2)	15
(3)	17
(4)	8

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS.....

depresión	nº enferm.
(0)	3
(1)	4
(2)	24
(3)	13
(4)	6

culpabilidad	nº enfer
(0)	3
(1)	16
(2)	26
(3)	3
(4)	2

suicidio	nº enferm.
(0)	4
(1)	8
(2)	12
(3)	15
(4)	11

insomnio inicial	nº enfe
(0)	12
(1)	20
(2)	18

insomnio medio	nº enferm.
(0)	8
(1)	17
(2)	25

insomnio tardio	nº enfe
(0)	12
(1)	14
(2)	26

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...D...

trabajo	nº enferm.
(0)	0
(1)	8
(2)	17
(3)	15
(4)	10

enlentecimiento	nº enf
(0)	6
(1)	13
(2)	19
(3)	12
(4)	0

agitación	nº enferm.
(0)	5
(1)	29
(2)	16

ansiedad psíquica	nº enfe
(0)	2
(1)	3
(2)	5
(3)	13
(4)	27

ansiedad somática	nº enferm.
(0)	5
(1)	9
(2)	17
(3)	13
(4)	6

sint.gastrointest.	nº enferm
(0)	11
(1)	23
(2)	16

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...^D...

sint.somát.gener.	nº enferm.
(0)	6
(1)	28
(2)	16

sint.genitales	nº enferm.
(0)	0
(1)	11
(2)	39

hipocondria	nº enferm.
(0)	6
(1)	8
(2)	16
(3)	20
(4)	0

perd.de peso	nº enferm.
(0)	29
(1)	11
(2)	10

discernimiento	nº enferm.
(0)	38
(1)	12
(2)	0

variac.diurnas	nº enferm.
mañana- tarde (0) → (0)	13
(1) → (1)	39
(2) → (2)	

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS D

despersonalización	nº enfermos
(0)	0
(1)	11
(2)	18
(3)	12
(4)	9

sint.obs. compuls.	nº enfermos
(0)	7
(1)	24
(2)	19

desesperanza	nº enferm.
(0)	0
(1)	6
(2)	9
(3)	18
(4)	17

sint.paranóides	nº enfer
(0)	37
(1)	4
(2)	3
(3)	6
(4)	0

desamparo	nº enfer
(0)	0
(1)	4
(2)	9
(3)	25
(4)	12

incapacidad	nº enfer
(0)	0
(1)	9
(2)	13
(3)	17
(4)	11

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS...^E

depresión	nº enferm.
(0)	11
(1)	8
(2)	12
(3)	10
(4)	9

culpabilidad	nº enferm.
(0)	26
(1)	16
(2)	7
(3)	1
(4)	0

suicidio	nº enferm.
(0)	6
(1)	10
(2)	9
(3)	13
(4)	12

insomnio inicial	nº enferm.
(0)	3
(1)	21
(2)	27

insomnio medio	nº enferm.
(0)	26
(1)	12
(2)	12

insomnio tardio	nº enferm.
(0)	24
(1)	19
(2)	7

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO. F...

trabajo	nº enferm.
(0)	6
(1)	5
(2)	10
(3)	14
(4)	15

enlentecimiento	nº enf
(0)	8
(1)	13
(2)	9
(3)	20
(4)	0

agitación	nº enferm.
(0)	2
(1)	21
(2)	27

ansiedad psíquica	nº enfer
(0)	3
(1)	6
(2)	4
(3)	31
(4)	7

ansiedad somática	nº enferm.
(0)	6
(1)	12
(2)	19
(3)	9
(4)	4

sint.gastrointest.	nº enferm
(0)	9
(1)	33
(2)	8

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...E...

sint.somát.gener.	nº enferm.
(0)	7
(1)	30
(2)	13

sint.genitales	nº enferm.
(0)	14
(1)	25
(2)	13

hipocondria	nº enferm.
(0)	10
(1)	9
(2)	10
(3)	20
(4)	1

perd.de peso	nº enferm.
(0)	13
(1)	25
(2)	12

discernimiento	nº enferm.
(0)	9
(1)	35
(2)	6

variac.diurnas	nº enferm.
mañana- tarde	
(0) → (0)	18
(1) → (1)	36
(2) → (2)	

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS E

despersonalización	nº enfermos
(0)	9
(1)	18
(2)	9
(3)	8
(4)	6

sint. paranóides	nº enfer
(0)	6
(1)	7
(2)	20
(3)	13
(4)	4

sint. obs. compuls.	nº enferm.
(0)	36
(1)	14
(2)	0

desamparo	nº enfer
(0)	2
(1)	5
(2)	14
(3)	13
(4)	17

desesperanza	nº enferm.
(0)	1
(1)	4
(2)	14
(3)	18
(4)	13

incapacidad	nº enfer
(0)	3
(1)	6
(2)	16
(3)	21
(4)	4

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS...^F...

depresión	nº enferm.
(0)	9
(1)	10
(2)	13
(3)	10
(4)	8

culpabilidad	nº enferm.
(0)	13
(1)	18
(2)	19
(3)	0
(4)	0

suicidio	nº enferm.
(0)	11
(1)	12
(2)	13
(3)	10
(4)	4

insomnio inicial	nº enferm.
(0)	9
(1)	20
(2)	21

insomnio medio	nº enferm.
(0)	13
(1)	12
(2)	25

insomnio tardío	nº enferm.
(0)	11
(1)	12
(2)	27

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...F...

trabajo	nº enferm.
(0)	5
(1)	8
(2)	10
(3)	15
(4)	12

enlentecimiento	nº enferm.
(0)	6
(1)	12
(2)	15
(3)	17
(4)	0

agitación	nº enferm.
(0)	6
(1)	21
(2)	23

ansiedad psíquica	nº enferm.
(0)	4
(1)	5
(2)	12
(3)	14
(4)	15

ansiedad somática	nº enferm.
(0)	9
(1)	10
(2)	13
(3)	17
(4)	1

sint.gastrointest.	nº enferm.
(0)	14
(1)	21
(2)	15

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...F...

sint.somát.gener.	nº enferm.
(0)	11
(1)	20
(2)	19

sint.genitales	nº enferm.
(0)	9
(1)	21
(2)	20

hipocondria	nº enferm.
(0)	11
(1)	12
(2)	14
(3)	14
(4)	

perd.de peso	nº enferm.
(0)	26
(1)	15
(2)	9

discernimiento	nº enferm.
(0)	19
(1)	20
(2)	11

variac.diurnas	nº enferm.
manana- tarde	
(0) → (0)	11
(1) → (1)	39
(2) → (2)	

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS F

despersonalización	nº enfermos
(0)	5
(1)	12
(2)	13
(3)	12
(4)	8

sint. paranoídes	nº enferm.
(0)	10
(1)	6
(2)	10
(3)	17
(4)	6

sint. obs. compuls.	nº enferm.
(0)	37
(1)	12
(2)	1

desamparo	nº enferm.
(0)	6
(1)	11
(2)	14
(3)	14
(4)	5

desesperanza	nº enferm.
(0)	7
(1)	11
(2)	10
(3)	16
(4)	6

incapacidad	nº enferm.
(0)	9
(1)	10
(2)	11
(3)	14
(4)	6

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS...G...

depresión	nº enferm.
(0)	0
(1)	11
(2)	16
(3)	13
(4)	10

gaspabilidad	nº enferm.
(0)	11
(1)	17
(2)	23
(3)	0
(4)	0

suicidio	nº enferm.
(0)	9
(1)	10
(2)	12
(3)	17
(4)	2

insomnio inicial	nº enferm.
(0)	0
(1)	23
(2)	27

insomnio medio	nº enferm.
(0)	19
(1)	18
(2)	13

insomnio tardio	nº enferm.
(0)	15
(1)	21
(2)	14

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...G...

trabajo	nº enferm.
(0)	5
(1)	6
(2)	7
(3)	25
(4)	7

enlentecimiento	nº enferm.
(0)	0
(1)	9
(2)	20
(3)	21
(4)	0

agitación	nº enferm.
(0)	2
(1)	21
(2)	27

ansiedad psíquica	nº enferm.
(0)	0
(1)	6
(2)	12
(3)	17
(4)	15

ansiedad somática	nº enferm.
(0)	0
(1)	4
(2)	10
(3)	19
(4)	17

sint.gastrointest.	nº enferm.
(0)	0
(1)	23
(2)	27

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO...G...

sint.somát.gener.	nº enferm
(0)	0
(1)	21
(2)	29

sint.genitales	nºenferm
(0)	11
(1)	20
(2)	19

hipocondria	nº enferm
(0)	0
(1)	10
(2)	12
(3)	25
(4)	3

perd.de peso	nºenferm.
(0)	12
(1)	21
(2)	17

discernimiento	nº enferm.
(0)	5
(1)	45
(2)	0

variac.diurnas	nº enferm.
manana- tarde	
(0) (0)	4
(1) (1)	46
(2) (2)	

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS. G

despersonalización	nº enfermos
(0)	20
(1)	10
(2)	7
(3)	3
(4)	0

sint. paranoídes	nº enferm.
(0)	12
(1)	8
(2)	10
(3)	16
(4)	4

sint. obs. compuls.	nº enferm.
(0)	29
(1)	19
(2)	2

desamparo	nº enferm.
(0)	11
(1)	13
(2)	10
(3)	9
(4)	7

desesperanza	nº enferm.
(0)	9
(1)	12
(2)	12
(3)	9
(4)	8

incapacidad	nº enferm.
(0)	10
(1)	18
(2)	12
(3)	8
(4)	2

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS.....^H

depresión	nº enferm.
(0)	7
(1)	19
(2)	11
(3)	10
(4)	3

culpabilidad	nº enferm.
(0)	32
(1)	11
(2)	6
(3)	1
(4)	0

suicidio	nº enferm.
(0)	10
(1)	11
(2)	10
(3)	10
(4)	9

insomnio inicial	nº enferm.
(0)	7
(1)	28
(2)	15

insomnio medio	nº enferm.
(0)	11
(1)	17
(2)	22

insomnio tardio	nº enferm.
(0)	12
(1)	16
(2)	24

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO.....^H

trabajo	nº enferm.
(0)	3
(1)	11
(2)	21
(3)	9
(4)	6

enlentecimiento	nº enferm.
(0)	2
(1)	12
(2)	15
(3)	21
(4)	0

agitación	nº enferm.
(0)	0
(1)	29
(2)	21

ansiedad psíquica	nº enferm.
(0)	0
(1)	2
(2)	12
(3)	14
(4)	22

ansiedad somática	nº enferm.
(0)	0
(1)	11
(2)	14
(3)	12
(4)	13

sint.gastrointest.	nº enferm.
(0)	0
(1)	27
(2)	23

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO..H..

sint.somát.gener.	nº enferm
(0)	0
(1)	16
(2)	34

sint.genitales	nº enferm
(0)	5
(1)	32
(2)	18

hipocondria	nº enferm
(0)	0
(1)	19
(2)	20
(3)	11
(4)	0

perd.de peso	nº enferm.
(0)	25
(1)	23
(2)	2

discernimiento	nº enferm.
(0)	7
(1)	40
(2)	3

variac.diurnas	nº enferm.
mañana- tarde	
(0) (0)	22
(1) (1)	28
(2) (2)	

RESULTADOS PARCIALES

GRUPO DE ENFERMOS. H

despersonalización	nº enfermos
(0)	11
(1)	9
(2)	13
(3)	12
(4)	5

sint. paranoídes	nº enferm.
(0)	13
(1)	6
(2)	10
(3)	19
(4)	2

sint. obs. compuls.	nº enferm.
(0)	21
(1)	27
(2)	2

desamparo	nº enferm.
(0)	5
(1)	10
(2)	17
(3)	10
(4)	8

desesperanza	nº enferm.
(0)	8
(1)	8
(2)	14
(3)	11
(4)	9

incapacidad	nº enferm.
(0)	6
(1)	17
(2)	11
(3)	9
(4)	7

2 - Análisis estadístico y discusión

Partiendo de las consideraciones anteriormente expuestas en el apartado "Clasificación de los trastornos afectivos" hemos tomado la decisión, a efectos del análisis estadístico de los resultados, de agrupar todos los casos del mismo sexo y cultura, con independencia del nº del código CID utilizado. Esta postura se fundamenta en la crítica cada vez más acerba sobre la dicotomía endógeno-reactiva y la aceptación generalizada de la tesis de que los factores endotímicos y vivenciales se entremezclan en todos los casos.

Además de la variable cultural, objetivo primordial de la tesis, hemos utilizado también la variable sexo en el análisis de varianza aplicado sistemáticamente a cada ítem de la Escala de Hamilton. Esta estrategia ha sido sugerida por la impresión clínica de la distinta expresividad sintomatológica del síndrome depresivo según el sexo, en las dos culturas analizadas.

En la Tabla () se exponen las medias y las desviaciones típicas obtenidas en cada ítem de la Escala de Hamilton correspondientes a los 4 subgrupos: hombres y mujeres españoles, y hombres y mujeres brasileños.

Asimismo se consignan también los niveles de significación existentes, al comparar mediante el análisis de varianza las distintas medias, para los factores sexo y cultura y la posible interacción de ambos.

Importa señalar que las puntuaciones totales en la Escala de Hamilton, correspondientes a ambas muestras, no ofrecen di-

PARA LA DEPRESION DE AMBAS POBLACIONES CULTURALES

Escala de MILTON	Muestra Española				Muestra Brasileña				Nivel Significac ANOVA 2x2		
	Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres		A	B	C
	X	σ	X	σ	X	σ	X	σ			
Estado de Animo primido	2,39	0,79	2,69	0,99	1,96	1,37	2,05	1,16	p<0,01	n.s	
Probabilidad	1,67	0,74	1,74	0,79	0,89	0,83	0,87	0,86	p<0,01	n.s	
Altruismo	2,13	1,09	2,50	1,14	1,99	1,34	1,90	1,30	p<0,01	n.s	
Madurez Precoz	1,32	0,69	1,35	0,69	1,35	0,69	1,35	0,61	n.s	n.s	
Madurez Medio	1,00	0,88	1,07	0,81	0,98	0,38	1,05	0,81	n.s	n.s	
Madurez Tardío	0,99	0,80	1,00	0,79	0,99	0,83	1,09	0,79	n.s	n.s	
Bajo Intereses	2,87	1,00	2,81	0,97	2,48	1,31	2,27	1,14	p<0,01	n.s	
Inhibición	1,96	0,83	1,77	0,94	1,84	1,05	2,17	0,83	n.s	n.s	p<
Excitación	1,02	0,77	1,30	0,64	1,42	0,54	1,46	0,54	p<0,01	p<0,05	
Labilidad Psíquica	3,11	0,82	3,01	1,03	2,63	1,15	2,97	0,97	p<0,01	n.s	p<
Labilidad Somática	1,79	1,08	2,07	1,21	1,84	1,13	2,76	1,05	p<0,01	p<0,01	p<
Síntomas Somático-Digestivos	0,95	0,67	1,15	0,72	1,00	0,68	2,39	8,96	n.s	n.s	
Síntomas somático-Generales.	1,43	0,50	1,21	0,65	1,14	0,70	1,63	0,49	n.s	p<0,05	p<
Síntomas Genitales	1,45	0,50	2,73	7,04	1,10	0,75	1,26	0,65	p<0,05	p<0,05	n
Neurocondría	1,93	1,14	2,07	1,00	2,05	1,05	2,13	0,87	n.s.	n.s	n
Labilidad Introspección	0,30	0,58	0,25	0,46	0,89	0,67	0,91	0,38	p<0,01	n.s	n
Labilidad de Peso	0,57	0,64	0,66	0,70	0,82	0,76	0,82	0,73	p<0,01	n.s	n
Temperamentos Diurnos	0,98	0,86	1,03	0,90	1,11	0,84	0,82	0,63	n.s.	n.s	p<
Personalización.	1,74	1,08	2,12	1,10	1,90	1,28	1,54	1,34	n.s	n.s	p<
Síntomas Paranoídes	0,68	1,09	0,45	0,89	1,76	1,32	1,63	1,35	p<0,01	n.s	n
Síntomas Obsesivos	1,02	0,65	1,23	0,69	0,28	0,47	0,54	0,58	p<0,01	p<0,01	n
Temperamento	2,22	1,19	2,95	0,89	2,37	1,21	1,94	1,24	p<0,01	n.s	p<
Esperanza	2,26	1,12	2,89	0,98	2,41	1,19	2,00	1,33	p<0,01	n.s	p<
Capacidad	2,15	1,18	2,51	1,02	2,15	1,18	1,68	1,20	p<0,01	n.s	p<

ferencias significativas, dato que impide atribuir las diferencias encontradas en el espectro depresivo a un artefacto condicionado por la distinta gravedad del síndrome depresivo.

a - Estado de ánimo deprimido:

Se encuentra una diferencia significativa en el factor cultura en el sentido de que la muestra brasileña tiene un estado de ánimo deprimido más bajo que la española. La prueba de Student-Newman-Keuls nos indica que esta diferencia existe tanto comparando los hombres como las mujeres españolas con los hombres y mujeres brasileñas respectivamente.

Si se tiene en cuenta el dato anteriormente señalado de la homologación de ambas muestras en cuanto a la puntuación total en la Escala de Hamilton, estos hallazgos pueden interpretarse más bien como efecto de una tendencia en los pacientes brasileños a expresar con más dificultad el sentimiento (tristeza vital) que la muestra europea en vez de admitir que tienen menor tristeza vital. Se trataría en definitiva, utilizando un concepto de Sifneos (1.975), de un fenómeno de alexitimia, incapacidad en la expresividad verbal de los sentimientos.

b - Culpabilidad:

Se encuentra culpabilidad más elevada en hombres y mujeres españoles, que en hombres y mujeres brasileñas respectivamente.

Los resultados obtenidos confirman plenamente la impresión obtenida en distintos estudios transculturales en el sentido de una menor relevancia de sentimientos de culpa en las culturas

judío-cristianas (Murphy et al 1.967). Evidentemente la muestra brasileña cuyos parámetros culturales hemos consignado en el capítulo "Estudio ambiental" difiere considerablemente de las pautas culturales vigentes en el Occidente europeo, en función del sincretismo de las religiones cristianas con componentes africanos.

c - Suicidio:

La conducta autoagresiva es significativamente más elevada en la muestra brasileña, sobre todo en los pacientes de sexo femenino.

De forma análoga al anterior ítem la menor conducta suicida constatada en la muestra brasileña se inscribe en la tendencia confirmada por numerosos estudios sobre la menor conducta autoagresiva en pacientes procedentes de áreas geográficas distintas de las sociedades muy industrializadas. (Lambo, 1.960; Assicot, 1.961; Asuni, 1.962).

d - Insomnio precoz, medio y tardío:

Los tres ítems de la Escala de Hamilton que se ocupan del insomnio (precoz, medio y tardío) no ofrecen diferencias significativas entre las dos muestras analizadas.

Esta observación permite afirmar la independencia cultural del insomnio depresivo como síntoma fundamentalmente somático (Ayuso, 1.979).

e - Trabajo y pérdida de interés:

Pierden más capacidad de trabajo e interés las mujeres y hombres españoles que las mujeres y hombres brasileños respectivamente.

Esta menor puntuación en el ítem trabajo e interés correspondiente al grupo brasileño constituye un hallazgo no constatado en otros estudios transculturales. Creemos que la valoración que hace el sujeto respecto a su capacidad de trabajo y al ámbito de sus intereses existenciales está condicionada por factores culturales.

f - inhibición

La mujer brasileña presenta mayor inhibición que el hombre brasileño y que la mujer española, no encontrándose diferencia significativa con respecto al hombre español. Este hallazgo sugiere un cierto condicionamiento cultural a través del específico rol social ligado al sexo de este síntoma que tradicionalmente se consideraba como paradigma de la depresión endógena.

g - Agitación:

La conducta de agitación es significativamente inferior en el grupo español. Dentro del síntoma los pacientes madrileños ofrecen significativamente la menor puntuación de todos los otros grupos.

La mayor puntuación del ítem agitación en la muestra brasileña ha sido también frecuentemente descrita en culturas menos desarrolladas. Esta manifestación parece estar en relación con una mayor utilización de la corporalidad como medio de expresión y de comunicación.

h - Ansiedad somática y psíquica:

De forma coherente con el hallazgo de una mayor frecuencia de las conductas de agitación en la muestra brasileña, encon-

tramos también una mayor representación numérica del ítem ansiedad somática en el mismo grupo de población, especialmente en los pacientes femeninos es vivenciada en la vertiente psíquica en el grupo brasileño con menor amplitud que en la muestra europea, dato más relevante en los pacientes masculinos.

i - Síntomas somáticos digestivos:

No hemos encontrado diferencias significativas entre ambas muestras ni efecto de interacción.

j - Síntomas somáticos generales:

Los resultados muestran diferencias significativas en la variable sexo: en la muestra española los pacientes masculinos tienen más síntomas somáticos generales, mientras que en el grupo brasileño son las mujeres las más afectadas. Asimismo, se constata un efecto de interacción significativo (cultura X sexo) que muestra la máxima afectación en la población femenina brasileña.

k - Síntomas genitales

La muestra española es la más afectada por la alteración de la libido, encontrándose en la población femenina las puntuaciones significativamente más altas.

Este hallazgo que no hemos encontrado en ningún otro estudio sugiere también que la perturbación del interés sexual y de la potencia sexual presenta una clara dependencia cultural, frente a la idea generalizada de que la pérdida de impulso sexual constituye un síntoma que resiste a la comparación cultural.

l - Hipocondria:

No hemos encontrado diferencias significativas en relación a la conducta hipocondríaca.

m - Pérdida de introspección:

Tienen más pérdida de introspección los hombres y mujeres brasileños en relación con los hombres y mujeres españoles.

La alteración de la conciencia de la enfermedad afectiva constituye un rasgo con fuerte connotación cultural. En la muestra brasileña, con mayor frecuencia que en la europea, los pacientes tendían a atribuir su trastorno a la influencia de perturbaciones somáticas (deficiencias alimentarias, parasitosis intestinales etc.....) y a la acción de agentes sobrenaturales, (sin conciencia de la enfermedad afectiva).

n - Pérdida de peso:

Presentan más pérdida de peso los hombres y mujeres brasileños que los hombres y mujeres españoles respectivamente.

La mayor disminución de peso en el grupo brasileño constituye también un dato no apoyado en los resultados de otros estudios transculturales. Sin embargo, consideramos que este hallazgo puede no ser suficientemente fiable, sino constituir un simple artefacto en relación a una mayor preocupación (cultural) por la alimentación en la muestra brasileña, con independencia de una pérdida ponderal real.

o - Cambios diurnos:

No hay diferencias significativas aunque el fenómeno de

interacción que se observa parece señalar que hay unos cambios más intensos en el hombre brasileño y la mujer española.

Ni la variable cultura, ni la variable sexo por si mismas, intervienen decididamente en el "item cambios diurnos", datos que se sitúan en la línea de considerar la variación nictemeral como expresión genuína del trastorno endotímico y, por consiguiente, independiente en la cultura. Sin embargo no encontramos una explicación verosímil para interpretar el efecto de interacción (cultura X sexo) que justifica el distinto comportamiento en relación de los cambios diurnos de las mujeres de la muestra brasileña.

p - Despersonalización:

El análisis de varianza no arroja diferencias significativas en los factores sexo y cultura, aunque se observa que analizando más pormenorizadamente hay un fenómeno de interacción en la prueba de Student-Newman-keuls muestra una despersonalización significativamente mayor en la mujer española que en la brasileña.

q - Síntomas paranoídes:

Los hombres y las mujeres brasileñas tienen una sintomatología paranoíde más intensa que los hombres y mujeres españolas respectivamente.

Quizás el rasgo diferencial más neto entre los perfiles clínicos de ambas muestras radican en la sintomatología paranoíde. La prevalencia muy marcada de la sintomatología paranoíde (ideas de perjuicio, persecución y autoreferencia) en el grupo

brasileño se encuentra vinculada a la tendencia de esta población a considerar que la enfermedad en general y sobre todo la enfermedad mental son resultado de una agresión exterior, proyectando frecuentemente en la acción maléfica de poderes sobrenaturales u otros agentes exteriores.

r - Síntomas obsesivos:

Existen diferencias muy significativas entre todos los grupos, de modo que podemos decir que la mujer española tiene más síntomas obsesivos que el hombre español, que a su vez tiene más síntomas obsesivos que la mujer brasileña, que a su vez es más obsesiva que el hombre brasileño; dicho de otra manera, la muestra española es más obsesiva que la muestra brasileña y dentro de cada grupo cultural las mujeres son más obsesivas que los hombres.

La menor representación de los síntomas anancásticos en la muestra brasileña se corresponde a la tendencia anteriormente constatada del papel muy secundario de la culpabilidad en los pacientes procedentes de ámbitos culturales no occidentales, si se tiene en cuenta las íntimas relaciones entre fenómenos obsesivos y culpabilidad. La cultura afro-brasileña a diferencia de la sociedad estrictamente occidental no fomenta la interiorización de normas sacionadoras, minimizando la responsabilidad personal del individuo.

Por otra parte las diferentes expectativas sociales en relación con el rol femenino en ambas culturas, que justificaría la mayor prevalencia de la sintomatología anancástica en las mujeres de las dos muestras.

Finalmente, en los tres últimos apartados de la Escala de Hamilton encontramos sorprendentemente el mismo comportamiento estadístico en las dos muestras. En los tres conceptos se constatan diferencias significativas con la variable cultura; sin embargo, es preciso destacar el hecho repetido sistemáticamente en los tres apartados, de una mayor puntuación en la mujer española en relación a su homóloga de la muestra brasileña.

Estimamos que la mayor relevancia de los síntomas desamparo, incapacidad y desesperanza en la muestra europea femenina surgiría del rol social impuesto a la mujer en la sociedad occidentalizada que las harían más vulnerables que los varones a tener problemas emocionales condicionando asimismo una mayor profundidad de estos sentimientos. En síntesis, se trataría de diferentes experiencias de socialización, educación expectativas sociales, ligadas al sexo y culturalmente determinadas. Bajo esta perspectiva cultural debe tenerse en cuenta el elevado porcentaje de mujeres de color en la muestra brasileña.

j

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: ESTADO DE ANIMO DEPRIMIDO

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	28.6225	1	28.6225	23.7238	p<0,01
Sexo	3.8025	1	3.8025	3.1517	n.s
Interacción	1.1025	1	1.1025	0.9138	n.s
Error	477.7700	396	1.2065		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	3.9148	p<0.05
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	3.0954	p<0,05
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	2.7312	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	4	6.6460	p<0,01
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	5.8266	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	0.8194	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: CULPABILIDAD.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	68.0625	1	68.0625	105.0994	p<0,01
Sexo	0.0625	1	0.0625	0.0965	n.s
Interacción	0.2025	1	0.2025	0.3127	n.s
Error	256.4500	396	0.6467	0.04	

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	2	9.6926	p<0,01
♂ esp. vs ♀ bras.	396	3	9.9411	p<0,01
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	0.8698	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	3	10.5625	p<0,01
♀ esp. vs ♀ bras.	396	4	10.8110	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	0.2485	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: SUICIDIO.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	13.6900	1	13.6900	9.1839	$p < 0,01$
Sexo	1.9600	1	1.9600	1.3149	n.s
Interacción	5.2900	1	5.2900	3.5488	n.s
Error	590.3000	396	1.4907		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	2	1.1467	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396	3	1.8838	n.s
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	3.0305	$p < 0,05$
♀ esp. vs ♂ bras.	396	3	4.1772	$p < 0,01$
♀ esp. vs ♀ bras.	396	4	4.9143	$p < 0,01$
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	0.7371	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: INSOMNIO PRECOZ.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	0.0225	1	0.0225	0.0501	n.s
Sexo	0.0225	1	0.0225	0.0501	n.s
Interacción	0.0225	1	0.0225	0.0501	n.s
Error	178.0100	396	0.4495		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ esp.	396			
♀ esp. vs ♂ bras.	396			
♀ esp. vs ♀ bras.	396			
♀ bras. vs ♂ bras.	396			

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item INSOMNIO MEDIO.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	0.0400	1	0.0400	0.0563	n.s
Sexo	0.4900	1	0.4900	0.6900	n.s
Interacción	0.0000	1	0.0000	0.0000	n.s
Error	281. 2200	396	0.7102		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ esp.	396			
♀ esp. vs ♂ bras.	396			
♀ esp. vs ♀ bras.	396			
♀ bras. vs ♂ bras.	396			

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: INSOMNIO TARDIO.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	0.2025	1	0.2025	0.3130	n.s
Sexo	0.3025	1	0.3025	0.4676	n.s
Interacción	0.2025	1	0.2025	0.3130	n.s
Error	256.1700	396	0.6469		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ esp.	396			
♀ esp. vs ♂ bras.	396			
♀ esp. vs ♀ bras.	396			
♀ bras. vs ♂ bras.	396			

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: TRABAJO E INTERESES.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	21.6225	1	21.6225	17.4258	p<0,01
Sexo	1.8225	1	1.8225	1.4688	n.s
Interacción	0.5625	1	0.5625	0.4533	n.s
Error	491.3700	396	1.2408		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	3.5011	p<0,05
♂ esp. vs ♀ bras.	396	4	5.3863	p<0,01
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	0.5386	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	2.9625	p<0,05
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	4.8477	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	1.8852	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: INHIBICION.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	1.9600	1	1.9600	2.2889	n.s
Sexo	0.4900	1	0.4900	0.5722	n.s
Interacción	6.7600	1	6.7600	7.8943	p<0,01
Error	339.1000	396		0.8563	

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	2	1.2968	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	2.2694	n.s
♂ esp. vs ♀ esp.	396	3	2.0532	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	0.7565	n.s
♀ esp. vs ♀ bras.	396	4	4.3226	p<0,05
♀ bras. vs ♂ bras.	396	3	3.5661	p<0,05

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: AGITACION.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	7.8400	1	7.8400	18.4624	p<0,01
Sexo	2.5600	1	2.5600	6.0285	p<0,05
Interacción	1.4400	1	1.4400	3.3911	n.s
Error	168.1600	396	0,4226		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	6.1383	p<0,01
♂ esp. vs ♀ bras.	396	4	6.7521	p<0,01
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	4.2968	p<0,01
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	1.8415	n.s
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	2.4553	n.s
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	0.6138	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: ANSIEDAD PSIQUICA.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	6.7600	1	6.7600	6.7771	p<0,01
Sexo	1.4400	1	1.4400	1.4436	n.s
Interacción	4.8400	1	4.8400	4.8523	p<0,05
Error	395.0000	396	0.9975		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	4	4.8061	p<0,01
♂ esp. vs ♀ bras.	396	3	1.4018	n.s
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	1.0013	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	3	3.8048	p<0,05
♀ esp. vs ♀ bras.	396	2	0.4005	n.s
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	3.4043	p<0,05

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: ANSIEDAD SOMATICA.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	13.6900	1	13.6900	11.0013	p<0,01
Sexo	36.0000	1	36.0000	28.9297	p<0,01
Interacción	10.2400	1	10.2400	8.2289	p<0,01
Error	492.7800	396	1.2444		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	2	0.4482	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396	4	8.6955	p<0,01
♂ esp. vs ♀ esp.	396	3	2.5108	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	2.0618	n.s
♀ esp. vs ♀ bras.	396	2	6.1854	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	3	8.2472	p<0,01

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: SINTOMAS SOMATICOS DIGESTIVOS.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	41.6025	1	41.6025	2.0346	n.s
Sexo	63.2025	1	63.2025	3.0909	n.s
Interacción	35.4025	1	35.4025	1,7314	
Error	8097. 2000	396	20.4477		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ esp.	396			
♀ esp. vs ♂ bras.	396			
♀ esp. vs ♀ bras.	396			
♀ bras. vs ♂ bras.	396			

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: SINTOMAS SOMATICOS GENERALES.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	0.4225	1	0.4225	1.2085	n.s
Sexo	1.8225	1	1.8225	5.2128	p<0,05
Interacción	12.6025	1	12.6025	36.0462	p<0,01
Error	138.4500	396	0.3496		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	4.9845	p<0,01
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	3.3824	p<0,05
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	3.7207	p<0,01
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	1.1839	n.s
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	7.1831	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	4	8.2870	p<0,01

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: SINTOMAS GENITALES.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	82.8100	1	82.8100	6.5289	p<0,05
Sexo	51.8400	1	51.8400	4.0872	p<0,05
Interacción	31.3600	1	31.3600	2.4725	n.s
Error	5022.7000	396	12.6836		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	6.9828	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	0.5335	n.s
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	3.5941	p<0,05
♀ esp. vs ♂ bras.	396	4	4.5768	p<0,01
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	4.1276	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	0.4493	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: HIPOCONDRIA.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	0.8100	1	0.8100	0.7582	n.s
Sexo	1.2100	1	1.2100	1.1326	n.s
Interacción	0.0900	1	0.0900	0.0842	n.s
Error	423.0800	396	1.0684		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ esp.	396			
♀ esp. vs ♂ bras.	396			
♀ esp. vs ♀ bras.	396			
♀ bras. vs ♂ bras.	396			

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: PERDIDA INTROSPECCION.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	39.0625	1	39.0625	138.4476	p<0,01
Sexo	0.0225	1	0.0225	0.0797	n.s
Interacción	0.1225	1	0.1225	0.4342	n.s
Error	111.7300	396	0.2821		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	2	11.1075	p<0,01
♂ esp. vs ♀ bras.	396	3	11.4840	p<0,01
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	0.9413	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	3	12.0488	p<0,01
♀ esp. vs ♀ bras.	396	4	12.4253	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	0.3765	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: PERDIDA DE PESO.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	4.2025	1	4.2025	8.3831	p<0,01
Sexo	0.2025	1	0.2025	0.4040	n.s
Interacción	0.2025	1	0.2025	0.4040	n.s
Error	198.4700	396	0.5012		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	3.5313	p<0,05
♂ esp. vs ♀ bras.	396	3	3.5313	p<0,05
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	1.2713	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	2.2601	p<0,05
♀ esp. vs ♀ bras.	396	2	2.2601	p<0,05
♀ bras. vs ♂ bras.	396	1	0.0000	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: CAMBIOS DIURNOS.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	0.1600	1	0.1600	0.2405	n.s
Sexo	1.4400	1	1.4400	2.1648	n.s
Interacción	2.8900	1	2.8900	4.3445	p 0,01
Error	263.4200	396	0.6652		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	1.5939	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	1.9617	n.s
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	0.6130	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	0.9809	n.s
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	2.5748	n.s
♀ bras. vs ♂ bras.	396	4	3.5557	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: DESPERSONALIZACION.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	4.4100	1	4.4100	3.0984	n.s
Sexo	0.0100	1	0.0100	0.0070	n.s
Interacción	13.6900	1	13.6900	9.6183	p<0,01
Error	563.6400	396	1.4223		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	2	1.3411	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	1.6764	n.s
♂ esp. vs ♀ esp.	396	3	3.1852	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	1.8440	n.s
♀ esp. vs ♀ bras.	396	4	4.8615	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	3	3.0175	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: SINTOMAS PARANOIDES.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	127.6900	1	127.6900	92.2622	p<0,01
Sexo	3.2400	1	3.2400	2.3411	n.s
Interacción	0.2500	1	0.2500	0.1806	n.s
Error	548.0600	396	1.3840		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	9.1803	p<0,01
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	8.0753	p<0,01
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	1.9551	n.s
♀ esp. vs ♂ bras.	396	4	11.1354	p<0,01
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	10.0303	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	1.1050	n.s

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: SINTOMAS OBSESIVOS.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	51.1225	1	51.1225	139.9358	p<0,01
Sexo	5.5225	1	5.5225	15.1165	p<0,01
Interacción	0.0625	1	0.0625	0.1711	n.s
Error	144.6700	396	0.3653		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	3	12.2431	p<0,01
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	7.9414	p<0,01
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	3.4744	p<0,01
♀ esp. vs ♂ bras.	396	4	15.7174	p<0,01
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	11.4158	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	4.3016	p<0,01

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: DESAMPARO.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	18.4900	1	18.4900	13.8449	p<0,01
Sexo	2.2500	1	2.2500	1.6848	n.s
Interacción	33.6400	1	33.6400	25.1890	p<0,01
Error	528.8600	396	1.3355		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	2	1.2980	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	2.4229	n.s
♂ esp. vs ♀ esp.	396	3	6.3168	p<0,01
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	5.0189	p<0,01
♀ esp. vs ♀ bras.	396	4	8.7397	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	3	5.7209	p<0,05

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: DESESPERANZA.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	13.6900	1	13.6900	10.0913	p<0,01
Sexo	1.2100	1	1.2100	0.8919	n.s
Interacción	27.0400	1	27.0400	19.9319	P<0,01
Error	537.2200	396	1.3566		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	2	1.2868	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396		2.2323	n.s
♂ esp. vs ♀ esp.	396		5.4089	p<0,01
♀ esp. vs ♂ bras.	396		4.1211	p<0,01
♀ esp. vs ♀ bras.	396		7.6412	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396		3.5201	p<0,01

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: INCAPACIDAD.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	17.2225	1	17.2225	13.1093	p<0,01
Sexo	0.3025	1	0.3025	0.2303	n.s
Interacción	17.2225	1	17.2225	13.1093	p<0,01
Error	520.2500	396	1.3138		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396	1	0.0000	n.s
♂ esp. vs ♀ bras.	396	2	4.1005	p<0,01
♂ esp. vs ♀ esp.	396	2	3.1408	p<0,05
♀ esp. vs ♂ bras.	396	2	3.1408	p<0,05
♀ esp. vs ♀ bras.	396	3	7.2414	p<0,01
♀ bras. vs ♂ bras.	396	2	4.1005	p<0,01

ANOVA (2 x 2). Escala de Hamilton, Item: PUNTUACION TOTAL.

Fuente de variación	Suma de cuadrados	g.l.	Varianza	F	Significación
Cultura	243.3600	1	243.3600	0.6834	n.s
Sexo	676.0000	1	676.0000	1.8983	n.s
Interacción	53.2900	1	53.2900	0.1496	n.s
Error	141018.9400	396	356.1084		

Prueba de Student-Newman-Keuls:

	g.l.	rango	SNK	signific.
♂ esp. vs ♂ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ bras.	396			
♂ esp. vs ♀ esp.	396			
♀ esp. vs ♂ bras.	396			
♀ esp. vs ♀ bras.	396			
♀ bras. vs ♂ bras.	396			

VI - CONCLUSIONES

1 - El objetivo de nuestra investigación es el conocimiento de los aspectos sintomáticos transculturales de la depresión en dos muestras distintas: brasileña y española.

2 - Hemos utilizado para desarrollar este estudio dos muestras de doscientos enfermos. Además de la variable cultura, dentro de cada grupo hemos distinguido dos subgrupos con arreglo al sexo.

3 - A través de la evaluación comparativa mediante la Escala de Hamilton y el estudio estadístico, obtenemos los siguientes resultados.

- a) Las puntuaciones totales en la Escala de Hamilton, correspondientes a ambas muestras, no ofrecen diferencias significativas, dato que impide atribuir las diferencias encontradas en el espectro depresivo a un artefacto condicionado por la distinta gravedad del síndrome depresivo.
- b) La muestra brasileña presenta un estado de ánimo deprimido de menor intensidad que el grupo español.
- c) Hemos encontrado un sentimiento de culpabilidad más elevado en la muestra española.
- d) La conducta autoagresiva es significativamente más elevada en la muestra española, sobre todo en los pacientes de sexo femenino.

- e) Los tres items de la Escala de Hamilton que se ocupan del insomnio (precoz, medio y tardío) no ofrecen diferencias significativas entra las dos muestras analizadas.
- f) Pierden más capacidad de trabajo e interés los pacientes españoles que los brasileños.
- g) La mujer brasileña presenta mayor inhibición que el hombre brasileño y que la mujer española, no encontrándose diferencia significativa con respecto al hombre español.
- h) La conducta de agitación es significativamente más baja en el grupo español.
- i) Encontramos una ansiedad somática más evidente en la muestra brasileña. Al contrario la ansiedad psíquica es más acentuada en la muestra europea.
- j) No hemos encontrado diferencias significativas en relación a los síntomas somáticos digestivos.
- l) Los resultados muestran diferencias significativas en la variable sexo: en la muestra española los pacientes masculinos tienen más síntomas somáticos generales, mientras que en el grupo brasileño son las mujeres las más afectadas. Asimismo, se constata un efecto de interacción significativo (cultura x sexo) que muestra una máxima afectación de la población femenina brsileña.

- m) La muestra española es la más afectada por la alteración de la libido, principalmente los pacientes de sexo femenino.
- n) No hemos encontrado diferencias significativas en relación a la conducta hipocondríaca.
- o) Presentan más pérdida de introspección los pacientes deprimidos de la muestra brasileña.
- p) Ocurre más pérdida de peso en la muestra brasileña, hecho que consideramos un artefacto cultural.
- q) No se encuentran diferencias significativas en relación a la variación diurna de la sintomatología depresiva de ambas muestras, aunque el fenómeno de interacción que se observa parece señalar que hay unos cambios más intensos en el hombre brasileño y en la mujer española.
- r) El análisis de varianza en la despersonalización no arroja diferencias significativas en los factores sexo y cultura, aunque analizando pormenorizadamente la prueba de Student-Newman-Keuls se observa una despersonalización significativamente mayor en la mujer española que en la brasileña.
- s) Quizás el rasgo más significativo del análisis comparativo es la intensa sintomatología paranoíde que se constata en la muestra brasileña.
- t) Respecto a los trastornos obsesivos, encontramos diferencias significativas en relación a la variable

cultura y a la variable sexo. La muestra española global presenta más rasgos obsesivos y en relación al sexo, en las dos culturas, las mujeres presentan un predominio de sintomatología anacástica.

- u) En los apartados desesperanza, incapacidad y desesperación encontramos un similar comportamiento estadístico significativo en relación a la mujer brasileña. Por el contrario la mujer española es la que ofrece estos síntomas en mayor grado.

4 - La enfermedad depresiva es vivida por los enfermos brasileños con matices muy distintos de la enfermedad depresiva "típica" occidental. Frente a la sintomatología que parece demostrar una independencia del contexto cultural, se alínean síntomas básicamente dependientes de las referencias culturales.

BIBLIOGRAFIA :

- 1 - ALONSO FERNANDEZ, F. (1979).
Fundamentos de la Psiquiatria Actual. 4ª Edición. Ed. Paz Montalvo. Madrid.
- 2- AUGST, J. (1966).
Endogener Depressiver Psychosen. Ed. Springer, Verlanch. Berlin.
- 3- ASUNI, T. (1969).
International Meeting on African Studies. Montreal. Canada.
- 4- ARIETI, S. (1959).
American Handbook of Psychiatry. Vol. I. Ed. Basic Books. New York.
- 5- ASBERG, M. et Al (1976).
Science. 191.
- 6- ASHEROFT, G.W. et Al. (1966).
Launt.
- 7- AYUSO GUTIERREZ, J.L. (1979).
Aspectos Transculturales de las Difusiones. Ed. Revista de Psiquiatria y Psicología Médica.
- 8- ARANDA, A.H. (1980).
Compendio de Psicopatología. Ed. Gráficas Nova. Jaen.
- 9- BECK, A. (1977).
The History Of Depression. Ed. Psychiatric Annals. New York.
- 10- BLEULER, E. (1924).
Dementia Praecox. Ed. Order Crujje der Schizophreium.
- 11- BENEDICT, R. (1934).
Patterns of Culture. Vol. 1. Ed. Houghton Mifflin. Boston.
- 12- BASTIDE, R. (1972).
The Sociology of Mental Disorder. Trans. Meneil J. From The French Sociologie des Maladie Mental. Ed. Flammarion. Paris.
- 13- BRISSET, CH. (1973).
Anthropologie Culturelle et Psychiatrie. 37.715. A.10.
Ed. Encyclopedie Medico Chirurgicale. Paris.

- 14- BENEDIT, P.K. and JACKS, I. (1954).
Psychiat. 11. 377
- 15- BASAGLIA, F. (1957).
Il Sentimento di Malinconia. Contributo Psicopatológico e
Clínico. Ed. Giornale Psychiat. 85-627.
- 16- BESKOW, J. Et Al (1976).
Acta Psychiatrica Scandinavica. 53. 7-20.
- 17- BIRKMAYER, W. and RIEDERER, P. (1975).
T. Neurol Transm. 37. 95-107.
- 18- BANMAN, P. (1975).
Acta Vitamin. Enzymol. 29 255-261. Milano.
- 19- BIRKMAYER, W. (1973).
La Depression Masquée. Ed. Haus Huber. Berna.
- 20- CARBONELL MASIA y HASSAN DEITOS, T.F. (1978).
Aplicación del TRH en Síndromes Depresivos. Estudio Clínico.
Ed. Informaciones Psiquiátricas. Nº 71.
- 21 - COLLOMB, H. (1965).
Psychophthol Africaine.
- 22- CAROTHERS, J.C. (1953).
The African Mund In Health an Disease. Ed. W.H.D. Serie Mono-
gráfica. Nº 17. Geneve.
- 23- CARSTAIRS, G.M. (1973).
Brit J. Psychiatry. 123 271. 277.
- 24- CHANDHRY, M.R. (1963).
Pakistan J. Health. 12, 4.
- 25- CHOWDHRY, A.K.M.N. (1966)
Brit. J. Psychiat. 112, 65-68
- 26- COOPER, J.E. (1972).
Psychiatric Diagnosis in New York and London. Ed. University
Press. Oxford. London.
- 27- CHANCE, N.A. (1964).
Transcult Psychiat. Res. Rev. 1. 19.
- 28- COPPEN, A. (1973).
Role of Serotonin in Affective Disorders. In Serotonin and
Behavior. Ed. Barchas and E. Usdin Academic Press. New York.

- 29- DEVEREAUX,G.(1961).
Mohave Ethnopsychiatry and Suicide. Ed.Bureau Of American
Ethnology . Washington.
- 30- DELGADO,H.(1968).
Psychiatric Report From South America. In Contribution Compa
rative. Psychiatry Part.I. Ed.Petrilowisch.Karger. Basel.
- 31- DETRE,PT. and JARECKI,CH.(1974).
Terapéutica Psiquiátrica. Ed. Salvat. Barcelona.
- 32- DELIA,G.(1978).
Acta Psychiat Scand. 57. 239-252.
- 33- E y H. LERNARD,P. and BRISSET,CH.(1969).
Tratado de Psiquiatria. Ed. Toray. Barcelona.
- 34- ELSARRAG,M.E.(1968).
Br. J. Psychiat. 114, 945.
- 35- EY,H.(1950).
Estudios Psiquiátricos. Aspectos Semiológicos. Ed.Desclée.Paris.
Biblioteca Neuropsiquiátrica.
- 36-- FALRET,J.P.(1851).
Bull. Med. Paris.
- 37-- FREUD,S.(1965).
Totem y Tabu. Ed. Globo. Porto Alegre. R.G.S. Brasil.
- 38-- FREUD,S.(1948).
Inhibición, Síntoma y Angustia. Obras Completas. Ed.Aguilar.
Madrid.
- 39-- FISCHER,E.(1975).
Neuropsiquiatria. (ARG). VI. 1-96.(1). 6-14.
- 40-- GORDON,H.L.(1934).
Ment. Sic. 80,167.
- 41-- GILLIS,L.S.(1968).
Br. J. Psychiat. 114-1575.
- 42-- GOTTFRIES,C.G.(1974).
Act. Psychiat. Scand. 50, 496-507.
- 43-- HULLIN,R.P.(1976).
Postgrad. Med. J. 52,3,18-24.

- 44- HORNEY,K.(1951).
La Personalidad Neurótica de Nuestro Tiempo. Ed.Paidós.B.Aires.
- 45- JUNG,C.(1965).
Metamorfosis y Símbolos de La Libido. Ed.Paidós. Buenos Aires.
- 46- KRAEPELIN,E.(1964).
Zentralblatt Für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 27. 4, 33-37.
- 47- KIEL HOLL,P.(1960).
Diagnóstico y Terapia de las Esquizofrenias. Wien.
- 48- KENDELL,R.E.(19 0).
The Clasificacion of Depressive Illneses. Ed.Univrts.Press.Oxford.
- 49- KLEIN,D.F.(19 4).
Clasificación y Predicción de la Depresión. Ed.Schathaner.Sttugart.
- 50- KUDLIEN,F.(1963).
Untersungen Aretaios von Kappadokien. Mainz.
- 51- LOPEZ IBOR,J.J.(1966).
Las Neurosis como Enfermedades del Anímo. Ed.Paz Montalvo.Madrid.
- 52- LEONHARD,K.(1957).
Anfteilung der Endogenen Psychosen. Akademik Verlag. Berlin.
- 53- LAUBSCHER,B.J.(1937).
Sex,Custom and Psychopathology: a Study of South African Pagan Natives. Ed.Kegan Paul. Londres.
- 54- LAMBO,T.(1960).
Further Neuro-Psychiatric Observations in Nigeria. Ed.Brit.Mud.J.
- 55- LEIGHTON,A.H. et Al.(1963).
Psychiatric Disorder Among The Joruba.Ithaca. Ed.Cornell Univrts Press. New York.
- 56- LOPEZ IBOR,J.J.(1979).
Actas Luso Españolas de Neurología,Psiquiatria y Ciencias Afines.
- 57- LIPTON,M.A. et Al.(1972).
In Disorders of Mood. Ed.Hopkins Press. Baltimore.
- 58- LEIGHTON,A.H.(1959).
En Medicine and Anthropology. Ed.I.Gladston Press. New York.
- 59- MALINOWSKY,B.(1980).
Argonautas do Pacifico Occidental. Ed. Abril Cultural. Sao Paulo. Colección de los Pensadores.

- 60- MARINKO, B.P. (1966).
Transcult. Psychiat. Res. Rev. 111-152.
- 61- MCGOUGH, W.E. & Col. (1966).
Changing patterns of Psychiatric Illness Among Negroes of The Southern United States. 4th World Congress Psychiatry. Madrid.
- 62- MEYER, J.E. (1963).
Depersonalisation and Derealisation. Fortsch. Neurol. Psychiat.
- 63- MENDLEWIEZ, (1973).
Acta Psychiat. Bel. 209-232.
- 64- MOLLER, S.E. (1976).
Psychopharmacology.
- 65- MURPHY, H.B.M. (1967).
A Cross Cultural Inquiry in The Sintomatology of Depression.
Int. Psychiat.
- 66- NEKI, J.S. (1973).
Brit. J. Psychiat. 123, 25 -69.
- 67- NILDERMEYER, E. (1967).
Bibl. Psychiat. Neurol. 133.
- 68- NOYES, A. and KOLB, L. (1971).
Psiquiatría Clínica Moderna. Ed. Prensa Médica Mexicana. México.
- 69- NOGUERA HOSTA, R. (1971).
Acido 5-Hidroxi-indol-acético en L.C.R. y Enfermedades Afectivas.
Tesis Doctoral. Universidad Complutense. Madrid.
- 70- NISKANEN, P. (1976).
Brit. J. Psychiat. 128. 67-73.
- 71- ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. (1968).
Manual de la Clasificación Internacional de Enfermedades. Ginebra.
- 72- PESET, V. (1961).
La Psiquiatría de un Médico Humanista. Ed. Valles. Madrid.
- 73- PERRIS, C. (1966).
Acta Psychiatr. Scand. Supl. 194. 1-188.
- 4- PFEIFFER, W.M. (1966).
Transcult. Psychiat. Res. Rev. 3. 116.
- 5- PRICE, J. (1968).
Recent Developments In Affective Disorder. Br. Psychiatry Special
Publication. Nº 2.

- 76- PRANGE, A.J.J. (1973).
En Serotonin New Vistas. Ed. B. ad. Usdin Academic Press, New York.
- 77- POKORNY, A.D. (1970).
En Phenomenology and Treatment of Depression. Ed. W.E. Faun.
Spectrum Publications. New York.
- 78- ROBINS, E. et Al. (1972).
En Disorders of Mood. Ed. J. Zulin. Hopkins Press. Baltimore.
- 79- ROBINS, E. y GUZE, S.B. (1972).
En Recent Advances in The Psychobiology of The Depressive Illness.
Ed. T.A. Williams. Washington.
- 80- ROEHEIM, G. (1939).
Psychoanalysis and Anthropology. New York.
- 81- ROJAS, E. (1978).
Estudios sobre el Suicidio. Ed. Salvat. Barcelona.
- 82- SIEBENTHAL, W. (1956).
Schuldgefühl und Schuld bei Psychiatrischen. Ed. Krankheiten. Rascher.
Zurich.
- 83- SCHNEIDER, K. (1963).
Patopsicología Clínica. Ed. Paz Montalvo. Madrid.
- 84- SCHUYLER, D. (1974).
The Depressive Spectrum. Ed. J. Aronson. New York.
- 85- SINGER, K. (1975).
Depressive Disorders From a Transcultural Perspective. Soc. Sci.
Med. Pergamon Press. Londres.
- 86- SILVERMAN, C. (1968).
The Epidemiology of Depression. Ed. J. Hopkins. Baltimore.
- 8 - STAINBROOK, E. (1954).
En Depression. Ed. H. Hoch-Zulin. New York.
- 88- SARTORIUS, N. (1975).
Epidemiología de la Difusión Crónica de la O.M.S.
- 89- SJOSTROM, R. (1974).
In Serotonin New Vistas. Ed. C. Costa M. Sandler. R. Press. New York.
- 90- SIFNEOS, P.E. (1975).
Our Problems of Psychotherapy of Patients With Axiomatism Characteristics of Physical Disease.

- 91- TORREY, E.F. (1966).
An Introduction To Health and Health Education in Ettiopia.
Ed. Printing Press. Addis-Ababa.
- 92- TELLENBACH, H. (1975).
La Meláncolia. Ed. Morata. Madrid.
- 93- TSUANG, M.T. (1976).
Psychobiology of Depression. Ed. J. Willy Sous. New York.
- 94- WINOKER, G. (1974).
International Pharmacopsychiatry. 9. 5-13.
- 95- WEINBERG, S.K. (1965).
J. Helt Hum Behav. 6. 24 .
- 96- WESTERGAARD, P. (1978).
Acta Psychiat Scand. 58. 88-96.
-